8

Lane Medical Library

Ueber

functionelle Aphonie bei Männern

und

Simulation der Stimmlosigkeit.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 8. August 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hans Burghart

prakt. Arzt aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Tobold, Assistenzarzt i. 2. Garde-Reg. z. Fuss.
- Dr. med. Behrendsen, Assistenzarzt I. Kl. im Bur. d. Generalarzt. III. A.-C.
- Dr. med. Alb. Meyer, prakt. Arzt in Berlin.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberfunctionell0000hans

Seinen Eltern.

Der Ausdruck „functionelle Krankheit“ findet in der Literatur keine einheitliche Auslegung. Die einen der Autoren nennen jeden die Function betreffenden Vorgang einen „functionellen“. Einzelne derselben wenden den Ausdruck nur mit Bezug auf die Function der Muskeln, andere mit Bezug auf die Function bald der Muskeln, bald der Nerven an. So spricht z. B. Gowers von „functioneller Compensirung“ eines ausser Thätigkeit gesetzten Hirncentrums der einen Seite durch das gesunde gleichnamige Centrum der anderen Hirnhälfte, so spricht Escherich von der durch eine spastische Rückenmarksaffection bedingten „functionellen Störung des Ganges“ eines Kranken. Diese Autoren verstehen mithin unter „functioneller Krankheit“ jedes Leiden, welches sich durch eine Functionsstörung äussert, ohne Unterscheidung des Sitzes des Leidens oder der Art seiner Ursache. Die zweite Gruppe der Autoren nennt diejenigen Leiden „functionelle“ oder „dynamische“ (Charcot), deren anatomische Ursache nicht oder nicht hinreichend nachgewiesen werden kann, welche also nicht „organischer“ Natur sind. Während erstere als „functionelle Aphonien“ alle Aphonien bezeichnen, welche mit Functionsstörung der Kehlkopfmuskeln einhergehen, ganz gleich, ob dieselbe auf mechanischen Verhältnissen, auf Muskelerkrankung, peripherischem oder centralem Nervenleiden beruht, oder ob sich ihre Ursache überhaupt nicht auffinden lässt, nennen die letzteren nur diejenigen Aphonien „functionelle“, welche, abgesehen von der Thatsache, dass die Untersuchung eine Bewegungsstörung der Muskeln nachweist, im Uebrigen vollkommen normale Verhältnisse darbieten. Diese fassen also den Begriff „functionell“ erheblich enger als jene; indem ich mich ihnen anschliesse, wende

ich in der vorliegenden Arbeit den Ausdruck „functionelle Aphonien“ nur auf solche Aphonien an, welche auf Störung der Function der Larynxmuskeln beruhen ohne nachweisbare anatomische Ursache. Die Eintheilung der Krankheiten in organische und functionelle ist ja von der grossen Mehrzahl der Autoren acceptirt. Nur Gowers nennt sie „grob“ und „unbrauchbar“. Er begründet sein Urtheil, indem er ausspricht, dass die zahlreichen Fälle, „bei denen eine constante Läsion nicht nachzuweisen ist, die aber nicht vorübergehend sind, sich in die beiden Klassen nicht einreihen lassen“. Nun gehört es aber nicht durchaus nothwendig zum Begriff der functionellen Krankheiten, dass dieselben stets vorübergehende sein müssen; es ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass eine functionelle Krankheit als dauernd in der Statistik verzeichnet werden kann, welche es in Wahrheit nicht ist. Mehr als ein Beispiel findet sich in der Literatur davon, dass, abweichend von der Norm, Heilung eines im strengsten Sinne functionellen Leidens erst nach vieljährigem Bestehen eintrat. So verschwand in einem Falle Taylor's (Brit. Med. Journ. 1892) eine functionelle Aphonie, welche bereits $14^1/_2$ Jahre bestand, mit der Entfernung einer Ovarialcyste. Oft wird der Arzt über das spätere Schicksal seines Kranken nicht unterrichtet; endlich heilen viele Aphonien nur bei für Arzt und Patienten mühsamen Maassnahmen, zu denen es nicht selten beiden an Zeit und Lust fehlt. Etwas „grob“ mag ja die Eintheilung in organische und functionelle Krankheiten sein, aber praktisch einfach und handlich ist sie, zur Zeit ist wenigstens eine bessere nicht möglich. Auch Gowers vermag keine zweckmässigere Classification aufzufinden und behält sie demgemäss in seinem „Handbuch der Nervenkrankheiten“ bei.

Die Differentialdiagnose, ob im einzelnen Falle der Aphonie ein machanisches Hinderniss, eine organische oder functionelle Erkrankung zu Grunde liegt, ist oft nicht schwierig, mitunter aber nichts weniger als leicht. Mechanische Bewegungshindernisse werden am wenigsten oft verkannt. Ausgedehnte Narben oder Geschwüre, beträchtliche Infiltrationen, Neubildungen oder Verdickungen sind mittelst Kehlkopfspiegels unschwer fest-

zustellen. Als eigentliche Lähmungsursache übersehen wird im Wesentlichen zuweilen nur eine Anchylose im Crico-arytänoidgelenk, besonders wenn die Entzündung, welche zur Entstehung dieser Anchylose führte, bereits vollkommen abgeklungen ist. Die organischen Erkrankungen treten in einer ausserordentlichen Mannigfaltigkeit auf, und Anamnese, Untersuchungsbefund und Art des Verlaufs müssen auf das Genauste erhoben werden, um in Fällen, deren Natur nicht sofort in die Augen springt, eine genaue Diagnose der Ursache zu ermöglichen. Die Ursache kann zunächst in Allgemeinkrankheiten des Körpers zu suchen sein, insbesondere sind Aphonien, welche auf Stimmbandlähmungen beruhen, im Gefolge von Infectionskrankheiten nicht selten und hier wieder am häufigsten nach Diphtherie, so dass, wie Türck erwähnt, schon vor Einführung der Laryngoskopie diphtherische Aphonie beobachtet und als Stimmbandlähmung gedeutet wurde. Türck machte ferner als der Erste auf den Typhus als nicht seltenes ursächliches Moment der Stimmbandlähmungen aufmerksam. Von mehreren Beobachtern wird (intermittirende) Aphonie bei Intermittens erwähnt, von anderen Infectionskrankheiten kommen Dysenterie, Masern, Scharlach, Variola, acuter Gelenkrheumatismus, Erysipel und Cholera in Betracht. Gottstein und Krakauer stellen einzelne Aphonien auch auf Rechnung einer Influenza. Eine zweite Reihe von auf einer Allgemeinerkrankung beruhenden Aphonien stellen die bei Vergiftungen durch Blei, Arsen, Atropin dar. Dass die von Gerhardt, später auch von Hertel beobachteten Stimmbandlähmungen bei Icterus ebenfalls auf Intoxication beruhen, ist nicht unwahrscheinlich. Eine dritte Gruppe bilden allgemeine Nervenleiden organischer Natur, wie Tabes, Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie, Epilepsie u. a. Die grosse Zahl localer Krankheiten, welche Aphonie verschulden können, kann einerseits die schwingenden knorpligen oder ligamentösen Theile und die Kehlkopfmuskeln, andererseits die den Kehlkopf innervirenden Nerven oder die Gehirncentren der letzteren treffen. Hinsichtlich der schwingenden Theile und der Muskeln wurde schon oben das Vorkommen ausgedehnter Narben und Geschwüre (Tuber-

culose, Lupus, Syphilis u. a.), von Neubildungen, Verdickungen u. s. w. erwähnt. Daneben aber kommen, nach der Ansicht fast sämmtlicher Autoren, myopathische, Aphonie verursachende Erkrankungen vor, deren Existenz bisher sich nicht nachweisen liess, mehr oder weniger also lediglich vermuthet wird; so sagt z. B. Gottstein: „Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse sind wir indess nicht im Stande, die myopathischen Lähmungen von den neuropathischen zu trennen". Hier könnte, das thatsächliche Vorkommen derartiger myopathischer Lähmungen vorausgesetzt, wohl eine functionelle Krankheit zu Unrecht diagnosticirt werden müssen. Doch bliebe das wahrscheinlich ein seltener Ausnahmefall. Was die locale Nervenstörung betrifft, so kann dieselbe auf Zerstörung oder Leitungsaufhebung der Gehirncentren, der centralen oder peripherischen Nervenfasern durch Geschwülste, Blutungen, Erweichungsherde u. s. w., durch Compression benachbarter Geschwülste oder auf Neuritis beruhen. Centrale organische Leiden machen früher oder später neben der Aphonie noch anderweitige Erscheinungen, peripherische Ursachen entziehen sich, wenn nicht sonstige auffallende Symptome, wie z. B. Veränderung der Herzthätigkeit bei Vaguscompression, vorliegen, Geschwülste in der Nachbarschaft des Recurrens sich fühlen lassen, die Lungen erheblicher erkrankt sind, das Herz oder die Gefässe hinreichende Abnormitäten zeigen, die Kehlkopfmuskeln atrophisch sind, mitunter längere Zeit der Feststellung. In solchen Fällen ist die genauste Untersuchung der Halsgegend, die Sondirung der Speiseröhre (Gottstein, Luc), Untersuchung der Brusthöhle, insbesondere auf Lungenerkrankung, Aortenaneurysma, Mediastinaltumoren, Pericarditis (Bäumler, Landgraf) oder Endocarditis infectiosa (Luc) erforderlich. Und trotz exactester Untersuchung wird zunächst nicht immer die thatsächlich vorhandene organische Erkrankung gefunden werden. So mahnt Luc, bei dem Vorhandensein einer Recurrensläsion und gleichzeitiger Abwesenheit von auf eine bulbäre Erkrankung hindeutenden Symptomen sich stets gegenwärtig zu halten, dass „Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen, weil für unsere Untersuchungsmittel nicht erreichbar, sehr wohl latent bleiben,

aber von einem Tag zum anderen durch ihre fortschreitende Entwicklung diagnosticirbar werden können". Hier wird also längere Beobachtung entscheiden — oder rasche Heilung durch eine Jodcur (Luc). Ein sehr umstrittenes Gebiet sind die directen rheumatischen Stimmbandlähmungen", welche Gerhardt zuerst beobachtete und denen er den genannten Namen gab. Sie setzen nach starker directer Nervenerkältung ein und beruhen höchst wahrscheinlich auf Neuritis. So gut characterisirt diese Lähmungen als neuritische, also organische, sind, so widerstrebend sind sie als solche von einer beträchtlichen Anzahl der Laryngologen anerkannt worden; zu diesen zählen z. B. Semon, Ziemssen, Schroetter. Mir scheint ihre neuritische Natur unzweifelhaft zu sein. Auch Luc hält sie für bewiesen, wenn die Lähmung sich plötzlich einstellt oder rapide entwickelt, auf das Gebiet des Recurrens oder Laryngeus super. beschränkt bleibt, die faradische Muskelerregbarkeit herabgesetzt ist, die Heilung bei der Elektrisation mit beiden Stromarten allmählich fortschreitet und eine andere Ursache nicht nachweisbar ist.

Die functionellen Aphonien, welche sich — mit einer später zu erwähnenden Ausnahme — ebenso wie die organischen in Stimmbandlähmung oder Stimmbandkrampf äussern, sind gegenüber den organischen besonders charakterisirt durch plötzliches und zugleich beiderseitiges Auftreten der Bewegungsstörung und durch die Neigung, ebenso plötzlich wieder zu verschwinden, wie sie gekommen sind. Eine besondere Form, die hysterische Stimmbandlähmung, zeichnet sich daneben noch aus durch die besonders von Gerhardt beschriebene Neigung der Lähmung, nach einander in regelloser, täglich wechselnder Weise die verschiedensten Kehlkopfmuskeln zu befallen und dementsprechend von einer Untersuchung zur anderen die Form der Glottisspalte zu verändern. Sehr auffallend ist in Betreff der Stimmbandlähmungen der vollkommene Gegensatz in dem Verhalten der Glottisschliesser und Glottisöffner gegenüber einer organischen oder functionellen Ursache. Nachdem zuerst Rosenbach an der Hand eines von ihm beobachteten Falles von Recurrenscompression durch ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom darauf hingewiesen

hatte, dass bei peripherischer Drucklähmung des Recurrens zuerst die Function der Glottiserweiterer leidet und die Verengerer erst später erlahmen, wies Semon die Allgemeingültigkeit dieses Gesetzes für alle organischen, die centralen sowohl wie die peripherischen, Erkrankungen der motorischen Kehlkopfnerven nach, vorausgesetzt, dass die Erkrankung nicht alle Fasern auf einmal befällt. Semon hob ferner hervor, dass es im Gegensatz hierzu „höchst bemerkenswerth sei, dass bei allen functionellen Erkrankungen der motorischen Kehlhopfnerven, speciell bei den hysterischen Larynxparalysen, eine besondere Vorneigung der Glottisverengerer, ausschliesslich afficirt zu werden, constatirt werde, und dass, wenn auch die Glottiserweiterer keine absolute Immunität solchen functionellen Neurosen gegenüber besässen, ihr ausschliessliches Ergriffenwerden bei solchen zu den allergrössten Seltenheiten gehöre". Semon zieht die Consequenz, dass „der Befund der Unbeweglichkeit eines Stimmbandes in Phonationsstellung (wenn nicht durch Erkrankung des Cricoarytänoidgelenkes oder myopathische Processe bedingt) sofort auffordere — — an alle möglichen organischen Schädlichkeiten vom Accessoriuskern herab bis zur äussersten Peripherie des Recurrensstammes zu denken, während Inspirationsstellung des oder der gelähmten Stimmbänder locale oder functionelle Erkrankung wahrscheinlich mache". Die Gesetzmässigkeit des Befallenwerdens der Abductoren bei organischen Erkrankungen und Verletzungen der Wurzeln oder Stämme der Kehlkopfnerven hat anfangs vielfachen Zweifel erregt. So glauben Solis-Cohen und Lennox Browne, dass mit den Abductoren- zugleich auch die Adductorenfasern leitungsunfähig werden, dass aber die Adductionsstellung der Stimmbänder zu Stande kommt, weil einerseits der M. crico-thyreoideus nicht gelähmt ist und andererseits der M. transversus und der M. thyreo-arytaenoideus internus, dank ihrer von Exner, Mandelstamm und Onodi behaupteten Innervation nicht nur durch den N. laryngeus inferior, sondern auch durch den Laryngeus superior, ihre Contractionsfähigkeit nicht einbüssen. Ferner warf Krause auf Grund der Ergebnisse experimenteller Ligaturen des N. recurrens bei Thieren ein, dass

Compression des Recurrens oder Läsion seines centralen Kerns zunächst Contractur sowohl der Abductoren wie der Adductoren verursache, und dass die Stimmbänder nur deshalb in Adduction stehen, weil die Kraft der bei weitem grösseren Muskelmasse der Adductoren diejenige der Abductoren überwiege. Gegen diese Anschauung Krause's sind schwerwiegende Einwände zahlreich erhoben worden. So wies Aronson auf die in der Regel vorhandene Pulsbeschleunigung hin; Gottstein, Réthi, Luc u. a. betonen, dass die Annahme Krause's keinerlei Analogien bei irgend welchen anderen Nerven besitzt, und dass eine Reihe genauster pathologischer Beobachtungen, z. B. von Remak, ihr durchaus widerspreche. Auch die Erklärung von Solis-Cohen ist unhaltbar, denn, wie Gottstein und Escherich hervorheben, können die Mm. transversi und crico-arytaenoidei interni die Stimmbänder ohne Mithülfe der Mm. crico-arytaenoidei laterales nicht vollkommen adduciren; Gottstein macht ferner geltend, dass, wenn der N. laryngeus superior den Laryngeus inferior ersetzen könnte, eine totale Recurrenslähmung ohne Miterkrankung des N. laryngeus superior nicht möglich sei. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Richtigkeit des letzten Argumentes Gottstein's durch sozusagen alltägliche Erfahrung bewiesen wird. Eine besondere Stütze fand das Semon'sche Gesetz in dem von Onodi und Risien Russel erbrachten Nachweis, dass die Fasern für die Adductoren und diejenigen für die Abductoren durch die ganze Länge des Recurrens getrennt verlaufen, und dass, wie auch Jeanselme, Lermoyez, Semon, Horsley, Donaldson, B. Fränkel und Gad feststellten, die Abductorfasern gegen die verschiedensten Arten von Schädlichkeiten viel weniger widerstandsfähig sind als die Fasern der Adductoren. Geradezu beweisend für das Semon'sche Gesetz ist ein von Martius 1889 veröffentlichter Fall. Es handelte sich um ein 13jähriges an Diphtherie erkranktes Kind, bei welchem am 11. Tage eine Parese des linken Stimmbandes sichtbar wurde. Diese Parese blieb 3 Tage unverändert, am Morgen des 4. Tages aber ergab die Untersuchung Lähmung des linken Posticus und einige Stunden später bereis totale Paralyse des linken Stimmbandes. Zwei

Stunden danach trat der Tod ein. Die Section ergab eine eitrige Perineuritis des linken N. vagus. — Eine verschwindende Anzahl von Autoren, so z. B. Massei, ausgenommen, ist die Richtigkeit des Semon'schen Gesetzes gegenwärtig allgemein anerkannt und damit eines der wesentlichsten Hülfsmittel zur diagnostischen Unterscheidung der organischen und functionellen Aphonien, soweit diese auf Stimmbandlähmung beruhen, festgelegt.

Als für functionelle Aphonien besonders charakteristisch wurde oben das beiderseitige Auftreten der Bewegungsstörungen hervorgehoben. Einige Autoren, so Mackenzie und Massei, zählen auch in der That eine einseitige Bewegungsstörung niemals zur Kategorie der functionellen Erkrankungen, stets vielmehr zur Gruppe der organischen Leiden. Und doch giebt es, wenigstens hinsichtlich der Muskellähmungen, Ausnahmen von dem Gesetz des doppelseitigen Auftretens, und zwar kann die Lähmung entweder die eine Hälfte des Kehlkopfes in geringerem Grade befallen als die andere oder auch das eine Stimmband vollkommen intact lassen. Was den ersten Punkt betrifft, so mag zu seinem Beweise die Angabe genügen, dass Gerhardt unter 20 Fällen hysterischer Stimmbandlähmung 5mal die Lähmung als eine vorwiegend einseitige fand. Die zweite Frage, nämlich ob eine einseitige functionelle Stimmbandlähmung vorkomme, hat für das vorliegende Thema besonderes Interesse, denn so wenig bei nur einseitiger Lähmung des Kehlkopfes vollkommene Aphonie mit den sichtbaren Functionsstörungen erklärt werden kann, so lehrt die Erfahrung doch das nicht seltene Vorkommen absoluter Stimmlosigkeit bei Lähmung nur eines Stimmbandes. Mir scheint es schwer verständlich, weshalb allein die Kehlkopfmuskeln nicht von einseitiger functioneller Lähmung sollten befallen werden können, da doch die tägliche Erfahrung an den Muskeln der übrigen Körpergegenden die Möglichkeit einseitiger functioneller Lähmung lehrt. Ich möchte hier besonders auf die „Reflexlähmungen“ hinweisen, welche doch zweifellos als „functionelle“ aufzufassen sind. Es liegt mir fern, verschweigen zu wollen, dass einseitige, an den Respirationswegen (Gaumen, Kehlkopf) angreifende

Reflexlähmung bisher auf der zweiten medicinischen Klinik des Königlichen Charité-Krankenhauses noch nicht beobachtet wurde, indessen konnte ich doch verschiedene Belege aus der Literatur sammeln. So sah Réthi unter 86 Fällen von Tonsillarhypertrophie 8mal einseitige Gaumenlähmung, welche anscheinend einer organischen Ursache entbehrte. Stewart (Lancet, 13. October 1888) veröffentlichte zwei Fälle einseitiger, mit Aphonie einhergehender Adductorenlähmung bei weiblichen Personen. Beide Mal fand sich die rechte mittlere Nasenmuschel hypertrophisch. Die Stimme konnte durch Faradisation hervorgerufen werden, versagte aber oft wieder, bis die Beseitigung der Hypertrophie volle Heilung brachte. Ferner hat Fletcher Ingals (citirt bei Luc) kürzlich zwei, ebenfalls Mädchen betreffende Beobachtungen mitgetheilt, in welchen rechtsseitige Stimmbandlähmung (Stand des Stimmbandes in Abduction) vorlag. In dem ersten Fall war die Lähmung die Folge einer Zahnextraction, in dem zweiten die Folge der Resection der Luschka'schen Tonsille. Ich glaube mithin, nicht ohne Begründung behaupten zu können, dass die Differentialdiagnose zwischen organischem oder functionellem Leiden keineswegs ausschliesslich auf das einseitige oder beiderseitige Vorhandensein einer Lähmung gebaut werden kann; und zwar umso weniger, als naturgemäss auch organische Lähmungen doppelseitig auftreten können, z. B. bei Compression beider Recurrentes, die zwar immerhin selten ist, aber doch bereits beobachtet wurde.

Aber auch in einem anderen bemerkenswerthen Punkte zeigen die functionellen Functionsstörungen mitunter eine Abweichung von dem Schema: Die typische Flüchtigkeit der Functionsstörung, ihr rasches Verschwinden und ebenso unvermitteltes Wiederauftreten ist durchaus nicht immer vorhanden. So ist der functionelle phonatorische Glottiskrampf, als „functionelles" Leiden sehr wohl charakterisirt durch sein nur an bestimmte willkürliche Bewegungen gebundenes Auftreten, eine ausserordentlich hartnäckige und oft recht schwer zu besiegende Krankheit. Auch manche functionellen Stimmbandlähmungen bestehen, jeder Therapie zum Trotz, in ziemlich unveränderter Intensität

viele Jahre, bis sie endlich plötzlich durch irgend einen starken psychischen Eindruck oder einen anderen nervösen Shok verschwinden; es scheinen selbst unheilbare Fälle von functioneller Adductorenlähmung vorzukommen, und es liegt nahe, hierbei an eine secundär eingetretene Verkürzung ihrer Antagonisten, der Abductoren, zu denken, wie das auch Gerhardt und nach ihm Luc ausgesprochen haben.

Der Differentialdiagnose zwischen organischer und functioneller Aphonie kann endlich noch eine Schwierigkeit erwachsen durch gleichzeitiges Auftreten einer organischen und functionellen Störung der Motilität der Kehlkopfmuskeln. Hierhin gehören die merkwürdigen, von Johnson, Bäumler und Sommerbrodt beobachteten Fälle, in welchen bei nur einseitiger Vaguscompression doppelseitige Kehlkopflähmung vorhanden war. Diese in ihrem Wesen so dunklen Fälle lassen sich vielleicht als gleichzeitiges Auftreten der organischen Compressionslähmung der einen Seite und einer functionellen Lähmung der anderen Seite deuten, wie denn auch Johnson die Lähmung der letzteren für eine reflectorische hält. Andere Male schliesst sich eine functionelle so eng an eine geheilte organische Aphonie an, dass nur die genauste Erhebung der Anamnese vor Irrthum schützt; so sah Gerhardt bei einem Mädchen eine hysterische Stimmbandlähmung unmittelbar nach der Heilung einer diphtherischen Stimmbandlähmung entstehen. In noch anderen Fällen ergiebt zwar die Untersuchung das Vorhandensein einer nicht unerheblichen organischen Erkrankung des Nervensystems oder des Kehlkopfes, aber die Störung der Function der Kehlkopfmuskeln steht mit dem organischen Leiden entweder überhaupt nicht in Zusammenhang, oder es entspricht doch ihre Schwere nicht dem Grade der anatomisch nachweisbaren Veränderungen. Man kann dann die Functionsstörung plötzlich verschwinden sehen oder auf das durch die nachzuweisenden anatomischen Veränderungen erklärliche Maass reduciren und so den Beweis liefern, dass neben dem organischen Leiden ein functionelles vorlag.

Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist selbstverständlich die Prüfung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Nerven bzw. Muskeln, und bei irgend zweifel-

haften Fällen wird das Ergebniss dieser Prüfung oft ausschlaggebend sein, zumal bei frischen Lähmungen. Leider ist die genaue Prüfung wegen der Schwerzugänglichkeit der in Betracht kommenden Theile oft nicht leicht ausführbar und findet deshalb nicht die regelmässige Anwendung wie an den übrigen Körpertheilen.

Es ist bereits oben erwähnt worden, dass die Bewegungsstörung der Kehlkopfmuskeln, welche die laryngoskopische Untersuchung bei Aphonie nachweist, sowohl bei functionellem wie bei organischem Leiden sich als Stimmbandlähmung oder Stimmbandkrampf darstellt. Bei der functionellen Stimmbandlähmung handelt es sich um Lähmung der Abductoren und Spanner. Welche Muskeln im einzelnen Falle betroffen sind, ergiebt die laryngoskopische Untersuchung — vorausgesetzt, dass die Einführung des Spiegels nicht die Lähmung verschwinden macht. Von den übrigen Autoren sondert sich Massei, indem er nicht wie jene die erwähnte Lähmung als vorhanden annimmt, sondern behauptet, dass auch sehr oft Abductorenkrampf das Offenstehen der Glottis und damit die Aphonie verschulde. Er spricht demgemäss in diesen Fällen von Stimmbandkrampf und kennt also zwei Arten des letzteren. Die Giltigkeit dieser Anschauung Massei's steht dahin; wahrscheinlich liegt in diesen Fällen nicht ein Krampf, sondern eine Verkürzung der Abductoren, also der Mm. crico-arytaenoidei postici, vor, deren Eintritt bei lange Zeit anhaltender Adductorenlähmung von Gerhardt und Escherich vermuthet wird, welche indessen durchaus nicht regelmässig sich einstellt und nichts für die functionelle Aphonie Charakteristisches hat. Eine besondere Art von functioneller Aphonie, diejenige der hysterischen (psychischen, neurasthenischen) Stimmbandlähmungen, ist dadurch ausgezeichnet, dass das Bewegungsvermögen der Stimmbänder nur bei einer bestimmten Bewegung, der Phonation, fehlt, dass also, um mit v. Bruns zu sprechen, die Adductoren nicht „absolut", sondern nur „relativ" paralytisch sind. Diese relative Paralyse macht sich nun entweder bei jeder willkürlichen Phonation oder nur beim Sprechen geltend. So beobachtete v. Bruns eine Kranke, welche

Terzengänge und Accorde auf- und abwärts mit ganz heller reiner Sopranstimme anzugeben vermochte, aber nicht im Stande war, auch nur ein einziges Wort mit deutlicher Stimme auszusprechen. Eine andere seiner Patientinnen konnte wohl mit ganz deutlicher Articulation der Worte ein Lied singen, aber nicht das Gesungene laut hersagen. Bei dieser relativen Paralyse geht der reflectorische Glottisschluss (Husten, Niesen u. s. w.) in normaler Weise und mit Erzeugung lauten Klanges vor sich. Indessen giebt es auch hysterische „absolute" Stimmbandlähmungen, bei welchen auch der reflectorische Glottisschluss ausfällt. Die hysterischen Aphonien sind oft vergesellschaftet mit Sensibilitätsstörung des Pharynx- und des Larynxeinganges, und zwar ist nach Gerhardt's Beobachtungen eine Anästhesie dieser Theile viel häufiger als eine Hyperästhesie, Türck und Tobold jedoch erklären Hyperästhesie als meistens vorhanden. Die Stimme der functionell Aphonischen beschränkt sich, wenn Stimmbandlähmung vorliegt, auf eine leise Flüsterstimme mit sogenannter „phonatorischer Luftverschwendung", d. h. auch die leise Flüsterstimme bedarf eines grossen Aufwandes von exspiratorischer Luft, da dem Abströmen der letzteren die offene Glottis keinen wesentlichen Widerstand bietet. Die Nomenclatur der auf functioneller Stimmbandlähmung beruhenden Aphonien ist noch keine durchaus einheitliche, davon abgesehen, dass man sie allgemein als „Aphonia paralytica" bezeichnet. Mackenzie gebraucht „functionelle Aphonie" identisch mit doppelseitiger Adductorenlähmung und nennt als Synonyma: „hysterische oder nervöse Aphonie". Türck unterscheidet als „respiratorische Lähmung" diejenigen Stimmbandlähmungen, bei welchen auch der Husten klanglos ist, von den „phonatorischen Lähmungen", bei welchen zwar eine tonlose Stimme, aber klangvoller Husten erzeugt wird. Jenen entsprechen die „absoluten" Lähmungen v. Bruns', diesen die „relativen" Paralysen. Massei endlich spricht da, wo nach seiner Anschauung nicht Adductorenlähmung, sondern Abductorenkrampf vorhanden ist, von „Aphonia spastica".

Die auf Stimmbänderkrampf beruhenden Aphonien taufte Schnitzler 1875 „Aphonia spastica" oder „phona-

torischen Glottiskrampf". Nothnagel nannte später diese spastische Aphonie „coordinirten Larynxkrampf". Den ersten derartigen Fall veröffentlichte Traube, jedoch ohne besondere Beachtung zu finden. Die Krankheit ist in Wahrheit erst seit Schnitzler's Beschreibung bekannt. Charakterisirt ist der phonatorische Glottiskrampf durch einen bei der Phonation plötzlich eintretenden krampfhaften Glottisschluss, welcher eine deutliche Tonbildung unmöglich macht. An dem Krampf betheiligen sich entweder nur die Spanner oder die Spanner und Adductoren. Hack hat zwar behauptet, dass es sich in einem seiner Fälle um einen isolirten Krampf der Mm. thyreo-arytaenoidei interni gehandelt habe, seine Anschauung ist aber von Landgraf und Escherich widerlegt worden. In einzelnen Fällen erstreckt sich der Krampf auch auf die Exspirationsmuskeln (wahrscheinlich vorhanden in einem Falle Hack's), mitunter sogar einschliesslich des Zwerchfells (je ein Fall von Mackenzie und Landgraf). Der Krampf tritt bei jeder Phonation auf, meist sofort mit dem Beginn der Phonation, seltener während der Phonation, so dass in den einen Fällen überhaupt kein Wort gesprochen werden kann, in anderen aber, nachdem bereits mehrere Worte oder sogar Sätze gut und laut articulirt wurden, dem Kranken plötzlich „der Ton in der Kehle stecken bleibt". Oft zeigt sich im Beginn des Leidens der Krampf nicht bei jeder Phonation, sondern nur bei jedesmaliger hochgradiger Anstrengung der Stimme. In dieser Beziehung am merkwürdigsten ist der einen Ausrufer betreffende Fall Hack's. Dagegen wurde je einmal von Mackenzie und Landgraf beobachtet, dass der Krampf nicht nur bei jedem Phonationsversuch, sondern auch bei plötzlicher starker Anstrengung der Exspiration einsetzte. In beiden Fällen trat der Krampf auf, wenn die Patientinnen ein Licht auszublasen versuchten. Untersucht man während des Glottiskrampfes mit dem Kehlkopfspiegel, so sieht man je nach der Ausdehnung des Krampfes die Glottis in ihrer ganzen Länge oder nur im Bereich der Bänderglottis geschlossen. In letzterem Fall beobachtet man den krampfhaften Verschluss meist nur ganz momentan, blitzartig, unmittelbar danach aber sieht man die

Stimmbänder wieder ziemlich weit auseinander weichen, so dass irriger Weise die Krankheit wohl als Lähmung aufgefasst werden kann (Fritsche). Besteht Krampf der gesammten Glottis, so kann es durch Behinderung der Respiration zu leichter Cyanose kommen. Nur ab und zu wird durch heftiges Drängen der feste Glottisverschluss gesprengt, und es ringen sich gepresste, meist unverständliche und fistulös klingende Laute hervor, hervorgebracht durch die ohne Kehlkopfton in dem Mund und Rachenraum gebildeten Consonanten. Am vernehmlichsten werden hierbei die Laute d, t, k, g, b, p producirt, nächstdem s, sch und f (Fritsche). Bei geringerem Glottiskrampfe werden auch abgerissene Silben, bei dem leichtesten Grade auch ganze Worte in saccadirter Weise hervorgestossen. Schech beobachtete dabei Verdoppelung der Vocale und Zerlegung der Diphthonge in ihre einzelnen Laute und nannte derartige Sprachstörung nicht Aphonia, sondern Dysphonia spastica.

Ausser den Fällen functioneller Aphonie, in welchen der Kehlkopfspiegel Lähmung oder Krampf der Muskeln nachweist, besteht noch eine dritte Art functioneller Aphonien, in welchen die laryngoskopische Untersuchung nicht die geringste Muskelfunctionsstörung, überhaupt keine wahrnehmbare Abnormität ergiebt. Diese Fälle, in denen sich die Stimme genau wie bei den paralytischen Aphonien verhält, sind mit letzteren keineswegs identisch. Ariza behauptet, man könne bei genauerem Zusehen bemerken, dass die Glottis bei der Phonation schief gestellt sei oder dass die Bewegung der Stimmbänder auf der einen Seite langsamer geschehe als auf der anderen, oder dass die Stimmbänder in verschiedenem Grade beim Glottisschluss gespannt würden; er fügt hinzu, dass diese Erscheinungen sich leicht ändern, bald verschwinden, bald wieder auftreten oder sich von einer Muskelgruppe auf die andere übertragen. Ariza nennt diese Lähmungen „Paralisis frustradas“ (trügerische). Für manche Fälle mag man Ariza Recht geben, in anderen liegen derartige Erscheinungen nicht vor; hinsichtlich letzterer bleibt nur übrig, eine Insufficienz der Energie der Exspirationsmusculatur anzunehmen, welche die Kraft des Exspirationstroms

soweit herabsetzt, dass bei dem Anblasen die Stimmbänder nicht oder in zu geringem Grade in Schwingung gerathen. Dieser Anschauung ist auch Moure, Newmann und Fink. Es wäre möglich, dass regelmässig oder wenigstens nicht selten mit einer phonischen Glottisparalyse eine Verminderung der vitalen Lungencapacität einhergeht. Dass diese Frage bereits einmal aufgeworfen sei, dafür habe ich in der Literatur einen Beleg nicht gefunden. Und doch verdient sie lebhaftestes Interesse. Würde sie bejahend beantwortet werden, so wäre ein Schlüssel zur Erklärung der Aphonien ohne laryngoskopischen Befund gegeben. In den auf der zweiten medicinischen Klinik der Königlichen Charité beobachteten, unten zu erwähnenden Fällen von Aphonia paralytica fand sich zweimal eine ansehnliche Herabsetzung der vitalen Capacität.

Bei einer Eintheilung der functionellen Aphonien nicht nach dem laryngoskopischen Befunde, sondern nach den ihnen zu Grunde liegenden nervösen Vorgängen, ist es zweckmässig, zwei Gruppen aufzustellen und in die erste alle reflectorischen Aphonien, in die zweite die hysterischen (psychischen, neurasthenischen) Aphonien einzureihen.

Das grösste Contingent der functionell Aphonischen stellen natürlich die „nervösen" Personen, Hysteriker und Neurastheniker, oder doch Leute, welche mehr oder weniger neuropathisch belastet sind. Aber auch sonst durchaus gesunde und aus gesunden Familien stammende Männer, Hünen an Gestalt und körperlicher Kraft, können an functioneller Aphonie erkranken. Es muss angenommen werden, dass in ihnen ungeahnt ein Keim der Nervosität geschlummert hat. Die durch Charcot begründete französische Schule, welcher auch Luc entstammt, hat nachgewiesen, dass die Anlagen zur Hysterie viel häufiger sind, als man gewöhnlich annimmt, dass sie sich geltend machen in jedem Alter, am häufigsten zwar zur Zeit der Pubertät und bei Erwachsenen, nicht selten aber auch schon bei Kindern. Luc mahnt, man solle stets des Factums eingedenk sein, dass eine Aphonie sehr oft das erste Zeichen von Hysterie ist und ihr einziges Zeichen bleiben kann. Er betont, es sei geradezu ein Fehler, Hysterie als

Grund der Aphonie auszuschliessen, weil sie sich bisher durch kein Zeichen verrathen habe: „c'est là une erreur d'interprétation, à laquelle il est temps de mettre un terme". Die Hysterie bzw. die hysterische Aphonie bedarf zu ihrem Ausbruch nur ganz geringfügiger Gelegenheitsursachen. Ein leichter Katarrh, Ermüdung der Stimme bei langdauerndem Sprechen, moralische und psychische Alterationen, besonders Schreck, ein leichtes Trauma u. v. a. an sich geringfügige Anlässe rufen plötzlich die Stimmlosigkeit hervor.

Functionelle Aphonia spastica ist ein ziemlich seltenes Leiden, Aphonia paralytica wird ungleich häufiger beobachtet, so häufig, dass Mackenzie bei ihrer Besprechung es für überflüssig erklärt, die Krankheit durch besondere Beispiele zu erläutern. So gross aber auch die Zahl der bereits veröffentlichten Fälle von functioneller paralytischer Aphonie ist, so glaube ich doch, dass ihre Häufigkeit noch erheblich unterschätzt wird. Ich wies schon oben darauf hin, dass die laryngoskopische Untersuchung sehr wohl irgend ein organisches Leiden nachweisen könne, ohne dass letzteres die Aphonie an sich oder die Schwere der functionellen Muskelstörungen zu bedingen brauche. Am häufigsten findet man neben der Aphonie einen Kehlkopfkatarrh. Derselbe ist oftmals sehr gering und kann dann bei Abwesenheit aller anderen Zeichen einer organischen Erkrankung die Stimmlosigkeit nur in seltenen Fällen erklären. Wenn nun auch einzelne Autoren erwähnen, dass in solchen Fällen der so unbedeutende Katarrh die Ursache einer so ausgesprochenen Functionsstörung unmöglich abgeben könne (Mackenzie, Gottstein), so wird doch die Consequenz, dass nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse und Untersuchungsmethoden die Lähmung als functionelle logischer Weise angesprochen werden muss, höchst selten gezogen. Ferner findet man in dem grossen Capitel der Phthise allgemein die Angabe, dass bei beginnender Phthise der Lungen, seltener des Kehlkopfes, ja sogar lange Zeit vor Beginn der Phthise Kehlkopflähmungen auftreten und dass diese häufig nach längerem oder kürzerem Bestehen vollkommen und rasch verschwinden. Diese Lähmungen sind nicht selten doppelseitige, und der prompte Erfolg

der Versuche, sie zu heilen oder doch auf das durch die sichtbaren Veränderungen erklärbare Maass zurückzuführen, erweist zweifellos ihre functionelle Natur. Es sind ja auch die meisten der zu Phthisis prädisponirten Menschen schwächlich und aus diesem Grunde gegen nervöse Zufälle verhältnissmässig wenig gefeit. Als ein gerade das Auftreten von functioneller Kehlkopfstörung bei beginnender Phthise begünstigendes Moment betrachtet Peltesohn die muthmaasslich vorhandenen abnormen Sensationen im Halse, Rud. Meyer die für Phthise charakteristische allgemeine Anämie der Weichtheile. Ich möchte auch darauf hinweisen, dass bereits 1863 Gerhardt erklärte, dass „bei Sectionen Tuberculöser nicht selten vergebens grosse Destructionen im Kehlkopfe erwartet würden, wo bei Lebzeiten völlige Aphonie da war", und zugleich auch eine Aeusserung Andral's erwähnte, dass die Stimme Tuberculöser allein durch nervösen Einfluss in Bezug auf Kraft, Timbre u. s. w. abgeschwächt werden könne, ohne dass die pathologische Anatomie davon Rechenschaft abzulegen vermöchte. — Die Thatsache, dass Phthisiker an functioneller Aphonie erkranken können, geht aus folgenden, der zweiten medicinischen Klinik der Königlichen Charité entstammenden Beobachtungen hervor:

Eine Phthisica hat eine Ulceration am vorderen Theile des rechten Stimmbandes, sodass das Stimmband mässig verdickt, höckrig und auf eine kurze Strecke längsgespalten aussicht. An den übrigen Kehlkopftheilen bis auf Blässe nichts Abweichendes. Die Stimme fehlt fast ganz und ist begleitet von dem bezeichnenden Hauchen der phonatorischen Luftverschwendung. Der Husten ist rauh, aber doch klangvoller als die Stimme. Nach einmaliger intralaryngealer Faradisation kehrt die Stimme wieder, welche seit Wochen gefehlt hatte, und ist nur soweit schwach und von dumpfen Nebengeräuschen begleitet, als die Formveränderung des rechten Stimmbandes begreiflich macht.

Ein Phthisiker in mittlerem Alter, mit wenig vorgeschrittenen Erweichungssymptomen der Lungenspitzen, hat bis wenige Tage vor seinem Eintritt in die Charité gearbeitet. Aus unbekannter Ursache stellt sich völlige Stimmlosigkeit ein und mit ihr schweres Krankheits-

gefühl, das ihn in das Krankenhaus führt. Die Kehlkopfuntersuchung ergiebt leichte Röthung, Verdickung und Unebenheit der Stimmbänder, sonst nichts Besonderes. Bei der Phonation erscheinen die Stimmbänder schlaff, erreichen nicht die Mittellinie und bilden so einen schmalen dreieckigen Spalt; der Husten zeigt mässigen Klang. Fieberloses Verhalten. Eine Sondirung des Kehlkopfes giebt dem Kranken die Stimme wieder, und mit ihrer Wiederkehr schwindet in wenigen Tagen das Krankheitsgefühl, sodass Patient den Zweck des Krankenhausaufenthaltes erfüllt sieht und zur Arbeit zurückkehrt.

In einem dritten Falle stellte sich bei einem Phthisiker, der zugleich Epileptiker war, eine Aphonie ein, deren functionelle Natur aus ihrem Zusammenhang mit einem Schreck erhellt, und deren Hartnäckigkeit sich vielleicht aus der Schwächung des Körpers erklären lässt, welche die Combination von Phthise, Epilepsie und Potatorium mit sich bringen musste. Der 38jährige Mann, Potator mässigen Grades, welcher in Folge einer traumatischen Augenentzündung ein Auge eingebüsst hat und auf dem anderen Hornhautflecke zeigt, leidet seit mehreren Jahren an epileptischen Anfällen, seit etwas kürzerer Zeit auch an einer leichten Infiltration der rechten Lungenspitze, in deren Verlauf er schon mehrfach vorübergehend heiser war. Als er, auf einem Bau beschäftigt, Zeuge des Unfalls eines anderen Arbeiters war, bekam er einen heftigen Schreck, so dass er nicht mehr arbeiten konnte. Am nächsten Tage arbeitete er wieder. Nach dem Frühstück ist er plötzlich stimmlos und lässt sich deshalb 2 Wochen später in die Charité aufnehmen. Hier ergiebt die Untersuchung zwar ein etwas bräunliches Colorit und geringe Verdickung der Stimmbänder, sonst aber fehlt jede gröbere Formveränderung. Bei der Phonation bleibt ein Spalt zwischen den Stimmbändern, der seiner Gestalt nach bald mehr das Bild einer Internusparese, bald mehr dasjenige der Internus- und Transversusparese darbietet. Vitale Lungencapacität: 1400 ccm. Die Anwendung des faradischen Stromes extra- und intralaryngeal, Sondirung, Pinselung mit Adstringentien hat wohl zeitweilige, aber keine anhaltende Besserung

zur Folge, sodass Patient nach sechswöchigem Aufenthalt, während dessen Dauer etwa vier epileptische Anfälle (ausschliesslich Nachts) aufgetreten waren, die Anstalt noch schwer aphonisch verlässt.

Wie bei der Phthise nach Peltesohn's Anschauung oft abnorme Sensationen im Halse zu functioneller Aphonie führen, so auch bei Leuten, die sicher nicht tuberculös sind. Ein ganz unbedeutender Polyp, eine ganz oberflächliche und eng begrenzte Ulceration wird oftmals als Ursache einer vollkommenen Aphonie genügsam hingestellt, wo es richtiger wäre, daran zu denken, dass heutigen Tages mehr oder weniger alle Menschen zu nervösen Zufällen irgend welcher Art disponirt sind und dass schon ein geringes, dem Patienten fühlbares Krankheitszeichen, wie es eine kleine Ulceration oder ein Polyp meist ist, mehr als hinreicht, um die Vorstellung, schwer krank zu sein und damit auch objective stärkere Functionsstörungen zu erzeugen.

Die Nervenbahnen, in welchen sich die zu den functionellen Aphonien führenden Störungen abspielen, sind der N. vagus und der N. accessorius Willisii. Der Vagus entspringt aus einem am Boden des vierten Ventrikels liegenden Kern, der Accessorius Willisii nach den Untersuchungen von Darkschewitsch aus einem Zellenherd, welcher sich an den Vaguskern unmittelbar anschliesst und sich als ununterbrochene Säule bis zum Ursprung der 5. Halsnerven erstreckt. In engem Verein verlassen Vagus und Accessorius die Schädelhöhle, und bald danach gehen die dem Vaguskern zunächst entsprungenen Fasern ganz in die Bahn des Vagus über, sie lassen sich aber noch bis in die Rami pharyngei, laryngei und cardiaci hinein verfolgen. Der andere Theil der Accessoriusfasern innervirt den M. sterno-cleido-mastoideus und den M. cucullaris. Es genügt, sich an die enge Verbindung des Accessorius mit dem Vagus und an die unendliche Mannigfaltigkeit der Beziehungen, in welche der Vagus zu den hauptsächlichsten Organen des Körpers tritt, zu erinnern, um zu erkennen, dass sehr mannigfaltige Schädlichkeiten den Nerv beinflussen können, zumal überdies noch eine Fülle von Wechselbeziehungen zwischen den sensiblen Fasern des Vagus und dem Sympathicus bestehen. So

wird also das Zustandekommen von reflectorischen Lähmungen oder Krampfzuständen der Kehlkopfmuskeln erklärlich sein. In der That ergeben die Beobachtungen, dass letztere von den verschiedensten Punkten des Körpers aus hervorgerufen werden können, so vom Rachen oder von der Nasenhöhle her, vom Darm, bei Frauen vom Uterus her u. s. w. Man muss sich hier vorstellen, dass der von dem pathologisch veränderten Organ (Uterus u. s. w.) ausgehende Reiz, den man der „abnormen Sensation" im Sinne Peltesohn's gleichsetzen könnte, in den sensiblen Fasern zu dem Kern am Boden des 4. Ventrikels gelangt und hier mit oder ohne Vermittlung höherer Centren auf die motorischen Fasern überspringt. Da nach Lockhart Clarke sich die Fasern der Accessoriuskerne kreuzen, so kann auch eine doppelseitige Functionsstörung die Folge eines einseitigen Reflexreizes sein. Der Reflexmechanismus scheint zwar unter der Controle höherer Centren zu stehen, wie sich aus der Vorliebe des Spasmus glottidis, nur des Nachts aufzutreten, schliessen lässt, doch ist Genaues in dieser Beziehung noch nicht bekannt.

Heilung der reflectorischen Störung könnte eintreten entweder bei Aufhören des Reizes, also bei Gesundung oder Entfernung des kranken Organs, oder bei Uebertäubung des Reizes durch einen anderen, stärkeren Reiz. Auf ersteres sind die Heilungen zurückzuführen, welche sich unmittelbar an die Entfernung hypertrophischer Mandeln (Gerhardt, Philipaux, Bresgen) oder adenoider Vegetationen (Gerhardt), an die Cauterisation geschwollener Muscheln (Hack, Sommerbrodt), an die Aufrichtung des anteflectirten Uterus (Landry) oder die Beseitigung sonstiger uteriner Leiden (Tobold u. a.) anschliessen, auf letzteres vielleicht die durch starke elektrische Ströme erzielten Heilungen.

Ganz anderen Ursprungs ist die zweite Gruppe der functionellen Aphonien. Diese Aphonien, die hysterischen (psychischen, neurasthenischen) documentiren sich von vornherein, wie Gerhardt hervorhebt, durch die häufig mit ihnen verbundenen Sensibilitätsstörungen (Anästhesie, Hyperästhesie) und die erhaltene elektrische und reflectorische Erregbarkeit der Kehlkopfmuskeln als cerebrale. Der Umstand, dass die unter dem Ein-

fluss des Willens unmöglich gewordene laute Phonation wieder erscheint bei gewissen unwillkürlichen Acten, so beim Schreckens- oder Schmerzensschrei, oft auch beim Niesen und Husten, gestattet, den Ausgangspunkt dieser Aphonien in den den willkürlichen Bewegungen vorstehenden Theil des Gehirns, in die Hirnrinde, zu verlegen. Dass dies mit Fug und Recht geschieht, beweisen die Heilungen hartnäckiger Aphonien, welche Schnitzler durch Suggestion erzielte, und die Versuche von Proust und Tissier, welche durch Suggestion Kehlkopflähmungen willkürlich hervorrufen und wieder verschwinden lassen konnten. Die Versuche, experimentell dieses corticale Centrum aufzufinden, hatten zunächst kein positives Ergebniss, und noch 1889 durfte François Frank überhaupt die Existenz eines solchen Centrums leugnen. Der Grund lag in den widersprechenden Ergebnissen unzweckmässig angestellter Experimente, wie z. B. Ferrier und Duret das Centrum deshalb nicht fanden, weil sie bei der Reizung der Rinde die Production eines Schreis verlangten (citirt bei Luc). Der sichere Beweis der Existenz eines corticalen Larynxcentrums und seine genaue Localisirung gelang Krause, welcher bei gleichzeitiger elektrischer Rindenreizung die Bewegung der Kehlkopfmuskeln mit dem Spiegel controlirte. Seine Versuche wurden durch Semon und Horsley bestätigt, und man nimmt auf Grund derselben an, dass das Centrum an der Oberfläche der 3. Stirnwindung, dort, wo dieselbe mit dem Fusse der vorderen Centralwindung zusammenstösst, liegt. Dieses Centrum steht indessen ausschliesslich den Adductionsbewegungen (Phonation und reflectorischem Glottisschluss) vor, während das Centrum für die Abduction (respiratorische Bewegungen) in die Vagus-Accessoriuskerne verlegt werden muss. Das letztere ergiebt sich aus dem Resultat der Experimente, in denen Thieren das ganze Grosshirn einschliesslich der inneren Kapsel bis auf den Boden des 4. Ventrikels exstirpirt wurde und dennoch die Stimmbänder in ihren respiratorischen Bewegungen fortfuhren. Endlich haben Semon und Horsley noch an Affen festgestellt, dass eines der beiden corticalen Centren, sowohl das rechte als das linke, vollkommen für die beiderseitige Adduction ausreicht; sie excidirten

eines dieser Centren, liessen die Gehirnwunde aseptisch sich vernarben und erhielten bei Reizung des übrig gebliebenen Centrums eben so prompte Adduction als vorher. Damit ist das ausnahmslos doppelseitige Auftreten dieser Art functioneller Aphonien erklärt. Einseitiges Auftreten ist thatsächlich unmöglich, und Lotz dürfte seine Behauptung, dass es „einseitige psychische Stimmbandlähmungen" giebt, schwerlich beweisen können. Die corticalen Adductionscentren nun übertragen auf die Vagus-Accessoriuskerne ihre Impulse durch Fasern, welche durch den Stabkranz, die innere Kapsel, die Brücke, längs der Hirnschenkel auf dem Wege der Pyramidenbahnen zum 4. Ventrikel ziehen. Diese Verbindungsbahn zwischen Rindencentrum und Nervenkernen ist wenig bekannt. Wahrscheinlich ist das Corpus mammillare die hauptsächlichste Durchgangsstation; von Krankenbeobachtungen, welche sich für eine genauere Differenzirung der verbindenden Fasern verwerthen lassen, liegt im Wesentlichen nur ein von Gottstein citirter Fall Eisenlohr's vor, aus welchem letzterer schliesst, dass es ganz begrenzte Fascikel zwischen Rinde und Medulla oblongata sein müssen, deren Zerstörung phonische Lähmung bedingt, dass diese Bahnen unabhängig von denen der Articulation und Deglutition verlaufen, und dass die respiratorische Thätigkeit des Kehlkopfes von ihnen unabhängig ist.

Da, wie aus dem Erhaltensein der Möglichkeit intacter Muskelfunction bei allen Gelegenheiten, ausser bei der Phonation, hervorgeht, die Leitungsfähigkeit der gesammten Nervenbahn von dem corticalen Centrum an bis hinab zu den Endapparaten in den Kehlkopfmuskeln durchaus normal ist, so kann die Stimmlosigkeit verursachende functionelle Nervenstörung nur in einer Veränderung der Impulse bestehen, welche der Kranke seinen corticalen Adductionscentren zu Theil werden lässt. Man weiss, dass die Entstehung einer Bewegungsvorstellung, oder mit anderen Worten das Innervationsgefühl, so flüchtig angedeutet dieselbe auch sein mag, eine unentbehrliche Vorbedingung ist, damit die betreffende willkürliche Bewegung zu Stande komme (Charcot). Die Lähmungen würden also auf den Mangel solcher Bewegungsvorstellung, oder, wie

Charcot sich ausdrückt, auf die fixe Idee der motorischen Leitungsunfähigkeit, zurückzuführen sein. Bei ausgesprochen nervösen Individuen lässt sich der Mangel dieser Vorstellung leicht durch eine, oft aus ganz geringfügiger Ursache entspringende Furcht, nicht sprechen zu können, erklären. In anderen Fällen mag die der Hysterie eigene Sucht zu absichtslosen Übertreibungen der Beschwerden die Schuld tragen. Handelt es sich um functionelle Stimmbandlähmungen bei sonst gesunden, kräftig erscheinenden Leuten, so bleibt nichts anderes übrig, als eine bisher latent gebliebene Nervosität anzunehmen. Als Gelegenheitsursachen für den Ausbruch derselben sind oben bereits abnorme Sensationen im Halse, Katarrh, Polypen, Ulcerationen, Traumen, Ermüdung der Stimme und dergleichen erwähnt worden. Auch psychische Alterationen sind ein häufiges ursächliches Moment, und Gerhardt pflegt in seinen klinischen Vorlesungen zu bemerken, dass nach seinen Beobachtungen irgend ein entstellendes Leiden nicht selten zur Entstehung einer paralytischen Aphonie disponire.

Im Gegensatz zur Aphonia paralytica muss die Aphonia spastica auf einem über das normale Maass gesteigerten Innervationsimpulse beruhen. Dem entspricht auch die Thatsache, dass je grösser die Anstrengungen des Kranken werden, vernehmlich zu sprechen, je stärker also die Innervationsimpulse werden, um so heftiger der Krampf sich einstellt. Auch hier muss es sich also in letzter Linie um eine Aenderung der Bewegungsvorstellung oder um eine Aenderung „des Erinnerungsvermögens der motorischen Kraft“ (Rey Regis 1789) handeln. Die Entstehung dieser quantitativen Aenderung ist auf dieselben Ursachen zurückzuführen, welche den zu paralytischer Aphonie führenden functionellen Nervenstörungen zu Grunde liegen.

Die plötzlichen Heilungen hysterischer (psychischer, neurasthenischer) Aphonien beruhen auf der Ablenkung der Vorstellung verminderter Innervationsenergie. Nicht selten sprechen Aphonische im Zorn oder wenn ihre Aufmerksamkeit anderweitig rege gefesselt wird, plötzlich mit lauter Stimme; denselben Effect haben psychische Erregungen, Furcht, Schreck, Anwendung des elektrischen Stromes, die laryngosko-

pische Untersuchung, Sondirung, Ätzung. Die Neigung der functionellen Aphonien, zu recidiviren, erklärt sich aus dem Umstande, dass die Kranken mit ihrer Heilung der ärztlichen Aufsicht entrinnen und bald Gelegenheit finden, ihre Aufmerksamkeit dem Zustande ihrer Stimmorgane wieder zu schenken, ohne daran sofort gehindert zu werden. Man muss aber auch annehmen, dass jeder functionelle Zustand der Nervenelemente von undefinirbaren molecularen Veränderungen derselben begleitet wird. Es hinterbleibt eine gewisse „residuale Disposition" (Gowers), die „Erinnerung an eine dagewesene Vorstellung", welche die Wiederholung des kürzlich abgelaufenen Vorganges begünstigt.

Die spastischen Aphonien sind im Allgemeinen viel schwerer heilbar als die paralytischen, ein Beweis, dass übermässige Impulse viel weniger leicht auf ihr richtiges Maass herabgestimmt als schlafende Impulse geweckt werden können, mit anderen Worten, dass es oft leichter ist, zu lernen als zu verlernen. Die besten Heilungsresultate ergiebt eine Behandlung, welche zunächst die Erinnerung an die unzweckmässigen Impulse abstumpft, was durch absolutes, für längere Zeit gegebenes Verbot zu sprechen erreicht wird, und danach durch systematische Sprechübungen die corticalen Centren wieder an normale Reize gewöhnt.

Gehen mit diesen functionellen Neuropathien materielle Veränderungen der Nervenapparate einher? Es ist wohl höchst wahrscheinlich, dass die grosse Zahl der Autoren, welche das annimmt, Recht hat. Zum mindesten hat die Annahme viel für sich in allen den Fällen, in denen ausgesprochene Anämie, Chlorose oder sonstige erheblichere Ernährungsstörungen vorliegen. Man kann sich der Vorstellung nicht verschliessen, dass, wenn bei solchen Ernährungsstörungen so viel andere Organe offenbar leiden, nothwendiger Weise auch die Nerven irgendwie geschädigt werden müssen. Wir sind zwar heute noch nicht im Stande, die Veränderungen, die jedenfalls molecularer Natur sind, mit unseren Methoden und Hilfsmitteln nachzuweisen, aber wir bezweifeln ihr Vorhandensein nicht, ebensowenig wie, um mit Eulenburg zu sprechen, „etwa der Astronom an der Auflösbarkeit ferner Nebelflecke zweifelt, zu

deren Auflösung die vorhandenen teleskopischen Apparate noch nicht hinreichen".

Wenn ich in Folgendem die von mir in der Literatur aufgefundenen Fälle functioneller Aphonie bei Männern zusammenstelle, so bin ich mir sehr wohl bewusst, dieselben keineswegs vollzählig zu geben. Einmal bin ich in der Auswahl der Fälle sehr kritisch verfahren und habe eine Reihe von ätiologisch zweifelhaften Aphonien ausgemustert, so z. B. die Beobachtung 4 von Fritsche (Berliner klinische Wochenschrift 1880), die Beobachtung von Escherich (Aerztliches Intelligenzblatt 1883) und den zweiten von Holz mitgetheilten Fall (Berliner klinische Wochenschrift 1892), andererseits war mir nicht die gesammte Literatur zugänglich und musste ich mich ausserdem oft mit den Andeutungen begnügen, welche die Referate bekannterer Zeitschriften enthalten. Nicht selten verschweigen die letzteren unglücklicher Weise, ob es sich im einzelnen Falle um einen männlichen oder weiblichen Patienten handelte, und so mögen gar manche Aphonien, welche mit Fug und Recht hierher gehören, in der Aufzählung vermisst werden.

Aphonia spastica.

Mackenzie erwähnt in seinem Lehrbuche, er habe 11 Fälle von phonatorischem Stimmritzenkrampf nach Ueberanstrengung der Stimme gesehen, welche 10 Prediger und einen Juristen betrafen. Ausführlicher sind die Beobachtungen nicht mitgetheilt. Ferner findet sich in einem von Kayser erstatteten Jahresbericht über die in Gottstein's Poliklink behandelten Kranken die Angabe, es habe sich unter letzteren ein Mann mit spastischer Aphonie befunden. Näheres fehlt auch hier (Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1891), und möglicher Weise ist der Fall mit dem unten mitgetheilten Gottstein's identisch. Ausführlicher veröffentlicht finden sich folgende Beobachtungen von functioneller spastischer Aphonie:

1. Fall (Schnitzler 1875). Der 15jährige Realschüler R. G., zart gebaut, aber seinem Alter entsprechend entwickelt, wurde plötzlich und ohne jede

Ursache absolut stimmlos. Nur mit Anstrengung konnte er sprechen, wobei sich leichte Zuckungen der Gesichtsmusculatur zeigten und Druckgefühl und Beklemmung auf der Brust auftrat. Die Untersuchung ergab normale Abduction der Stimmbänder. Bei der Phonation sah man festen Verschluss der Glottis in ihrer ganzen Länge und zwar um so krampfhafter, je grösser die Anstrengung war, Töne zu erzeugen. Mitunter schien es sogar, als legten sich die Stimmbänder über einander. Bei leisem Sprechen zeigte sich die Glottis ziemlich weit, die Stimmbänder waren schlaff. Der Kranke wurde geheilt.

2. Fall (Schnitzler). Der 19 jährige Tapeziergehülfe C. K., sonst durchaus gesund, hatte von einer mit Parese der Stimmbänder einhergehenden Laryngitis acuta, welche nach Anwendung adstringirender Mittel heilte, eine etwas matte, leicht ermüdende Stimme zurückbehalten. Bei den Versuchen, laut zu rufen, versagte die Stimme oft ganz. Die laryngoskopische Untersuchung ergab: Kehlkopf normal; die Aryknorpel und Stimmbänder werden bei der Phonation adducirt, und es werden dementsprechend Töne erzeugt. Bei kräftigerem Anlauten aber spannen sich die Stimmbänder straff unter gleichzeitigem festen Aneinanderpressen der Aryknorpel. Dadurch wird jede Tonbildung verhindert.

3. Fall (Schech). Bei einem Lehrer hatte sich zugleich mit der Heilung eines durch Erkältung entstandenen Kehlkopfkatarrhs Aphonie eingestellt. Theils war überhaupt kein Laut bei den Sprechversuchen zu hören, theils war die Stimme so gepresst, dass sie unverständlich blieb. Zugleich empfand Patient ein zusammenschnürendes Gefühl in der Kehle, grosse Ermüdung und Schmerz in den Ansatzpunkten der Bauchmuskeln; zeitweise treten auch rasch auf einander folgende Zuckungen im linken M. cucullaris und sterno-cleido-mastoideus auf. Erst vier Monate nach Beginn des Leidens legte er wegen fortschreitender Verschlimmerung trotz elektrischer Behandlung seinen Beruf nieder. Ein Jahr nach Entstehung der Aphonie fand Schech die Hinterwand des Kehlkopfes und die Stimmbänder leicht geröthet. Bei gewöhnlicher Phonation anscheinend normale Adduction und Schwingung der Stimmbänder.

Bei forcirter Phonation inniges Aneinanderpressen der Stimmbänder, welche nur in der Mitte sehr geringe Schwingungen zeigen. Mitunter legt sich das linke Stimmband in der Gegend des Stimmfortsatzes über das rechte. Dieser starke Krampf tritt nicht bei jeder Phonation ein, oft erst beim dritten oder vierten Satz, am regelmässigsten bei dem Vokal a, vorzüglich, wenn dieser am Anfang eines Wortes steht. Bei Flüsterstimme stellt sich merkwürdiger Weise der Krampf ebenfalls ein, kann aber leichter überwunden werden. Patient war im Uebrigen durchaus gesund. Ungeheilt entlassen.

4. Fall (Bandler). Der 21jährige Techniker A., zur Zeit Einjährig-Freiwilliger, war kurz nach Beginn einer schmerzhaften Halsaffection, welche er sich im Dienste durch Erkältung zugezogen haben wollte, heiser und bald ganz aphonisch geworden, obwohl die Halsschmerzen nach wenigen Tagen verschwanden. Als er, bereits acht Wochen aphonisch, ärztliche Hülfe suchte, war sein Kehlkopf, von ganz unbedeutender Röthung der Stimmbänder abgesehen, von jedem Entzündungszeichen frei. Bei Phonationsversuchen bewegten sich die Stimmbänder rasch gegen die Mittellinie, fuhren aber noch vor ihrer Berührung wieder auseinander. Diese Erscheinung wiederholte sich ein- bis zweimal, danach pressten sich die Stimmbänder krampfhaft gegeneinander. Zugleich näherten sich bei hoher Stimmlage die falschen Stimmbänder so weit, dass sie die wahren fast vollständig deckten. Wurde tiefe Stimmlage intendirt, so war die Bewegung der wahren Stimmbänder eine bessere, diejenige der falschen fehlte meist. Bei den Phonationsversuchen strengte sich Patient hochgradig an, um einen Ton hervorzubringen, jedoch producirte er nur zuweilen einen Ton, der in hoher Stimmlage unrein und schwach, in tiefer Lage etwas reiner und stärker war. Patient wurde durch systematische Stimmübungen in tiefer Lage, ausserdem aber völlige Enthaltung des Sprechens in einigen Monaten geheilt.

5. Fall (Gottstein). Der Handschuhmacher N. will stets gesund gewesen sein, nur vor mehreren Jahren an Ohrenfluss gelitten haben. Er erkrankte vor einigen Tagen an Halsschmerzen. Die Untersuchung ergab

katarrhalische Angina und Parese der Adductoren. Am 3. Tage der Krankheit vermag Patient nur mühevoll einige Laute herauszustossen. Bald aber ist die Stimmlosigkeit eine vollkommene, Patient bleibt „stumm wie ein Fisch“. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt die Zeichen mässigen Katarrhs; bei dem Versuch zu phoniren legen sich die Ränder der Stimmbänder fest aneinander und lassen keinen freien Spalt zum Durchgang der Respirationsluft. Patient machte durch seine äussere Erscheinung wie durch sein Benehmen den Eindruck eines „nervösen“ Menschen. Die Anwendung der Elektricität blieb ohne jeden Erfolg. Rosenbach unternahm es, den Patienten in einer wesentlich psychisch wirkenden Weise zu behandeln. In der That stellte sich die Stimme nach wenigen Tagen wieder vollständig normal ein.

6. Fall (Hack). Kosmos H., ein herkulisch gebauter, durchaus gesunder und kein sonstiges Zeichen nervöser Schwäche bietender Mann, hatte als Ausrufer eines kleinen Ortes wöchentlich einmal die Versteigegerungen, Lieferungen u. s. w. auf dem Marktplatz zu verkünden. Mit einer seinem herkulischen Bau entsprechenden Stimme ausgerüstet, suchte er durch die Kraft derselben bei dem Ausrufen Bewunderung zu erregen. Drei Jahre vermochte er das auch ohne besondere Anstrengung oder Ermüdung. Plötzlich aber stellte sich am Ende eines fast zweistündigen derartigen Vortrages ein Gefühl von stechendem Schmerz und von Zusammenschnüren der Kehle, schmerzhaftem Druck auf der Brust ein, und nur mit grösster Anstrengung konnte er die Worte in Fistelstimme herauspressen. Später konnte er eine kürzere Verkündigung wieder mit der früheren Stimme halten, aber als er wieder einmal längere Zeit ausrief, kehrte der Krampf zurück; deutliche Worte waren nicht zu hören, nur schrille Fisteltöne wurden hervorgebracht. Von da ab kamen die Anfälle regelmässig, so oft er ausrufen wollte. Die gewöhnliche Umgangssprache war zunächst normal, aber bald trat auch bei ihr der Krampf auf, sobald H. sich unter freiem Himmel, auf offenem Platze sich befand. Patient litt also nunmehr an einer „Phonophobie“. Die Untersuchung ergab leichte Röthung, aber normale

Bewegung und Vibration der Stimmbänder. Sämmtliche Körperorgane gesund, speciell Lungen frei von Emphysem. Leider wurde eine Untersuchung im Freien versäumt, wo Patient allein von Krampf befallen wurde. Der Kranke entzog sich der Behandlung und blieb ungeheilt. Die spastische Aphonie wurde immer heftiger und machte sich allmählich auch bei gewöhnlichem Sprechen in geschlossenem Raum geltend.

7. Fall (Hack und Nicolai). Sergeant H., aus gesunder Familie stammend, selbst gesund und ein tüchtiger „strammer" Unterofficier, bekam 1880 nach dem Manöver einen leichten Rachen-Kehlkopfkatarrh. Im Dienste mit sehr lauter und durchdringender Stimme, über welche er mühelos gebot, zu commandiren gewohnt, suchte er die mit dem Katarrh verbundene geringe Heiserkeit durch stärkere Anstrengung auszugleichen. Schon nach wenigen Wochen nahm seine Stimme in den bei dem Commandiren verwendeten hohen Lagen ab, er musste sich auf die tieferen beschränken, ein Umstand, welcher noch grössere Anstrengung der Stimme zur Folge hatte. Im December wurde er zum ersten Mal untersucht. Falsche und wahre Stimmbänder waren entzündet, die Plica interarytaenoidea gewulstet, auf der Epiglottis fanden sich einige Erosionen. Seitdem ärztliche Behandlung unter Aufgabe des Dienstes. Trotz Besserung des Katarrhs und Heilung der Erosionen nahm der Umfang der Stimme immer mehr ab. Nur bei gewaltigem Pressen vermochte H. noch Töne hervorzubringen, aber nur in den tiefen Lagen, in den höheren war nur ein hohes „i" möglich. Im April 1881 fanden sich die wahren Stimmbänder geröthet und gewulstet, ebenso war die Plica interarytaenoidea in geringem Grade geschwellt. Die Stimmbänder schlossen im Bereich der Glottis ligamentosa normal, die Glottis cartilaginea klaffte in Form eines Dreiecks. Bei stärkerem Phonationsversuch näherten sich die Taschenbänder einander bis auf einen schmalen Spalt, sodass über das Verhalten der wahren Stimmbänder zunächst nichts zu ermitteln war. Bei der Berührung der interarytänoidalen Falte mit einer Sonde schloss sich plötzlich die Knorpelglottis in normaler Weise und schloss sich auch in Zukunft prompt

bei jedem Phonationsversuch. Der Effect der Beseitigung dieser Lähmung war, dass jetzt überhaupt kein Ton mehr hörbar wurde, selbst das hohe „i“ nicht mehr zu Stande kam. Zugleich hörte die Adduction der falschen Stimmbänder auf, und man sah, dass die wahren Stimmbänder normal schlossen, aber nicht vibrirten. Zuweilen legte sich bei starker Anstrengung das rechte Stimmband einen Augenblick über das linke. Bei den Sprachversuchen empfand H. ein zusammenschnürendes Gefühl in der Kehle und drückenden Schmerz auf der Brust. Die ganze Exspirationsmusculatur war in voller Action, der Unterkiefer wurde vorgestreckt, die Mundwinkel breitgezogen, die Schultern wurden soweit als möglich emporgehoben u. s. w. Im Juli wurde einmal beobachtet, dass H., im Schlafe angerufen, noch im Traume mit lauter Stimme antwortete; bei völligem Erwachen war die Aphonie die frühere. Anlässlich dieses Vorkommnisses wurde H. 2mal chloroformirt. Beide Male sprach er im Excitationsstadium mit lauter, vernehmlicher Stimme, mit dem Erwachen aber kehrte die Aphonie sofort wieder. Jede Behandlung war erfolglos. In der Folge stellte sich mehrfach, aber stets nur momentan, in Augenblicken, wo er sich vergass, in heftigem Zorn, kurz, wenn sich seine psychischen Kräfte ganz auf einen Punkt concentrirten, klangvolle Stimme ein. Später lernte H. die Taschenbänder willkürlich zu adduciren und hierdurch eine neue Glottis zu bilden, mit welcher er eine ziemlich vernehmbare Flüsterstimme producirte. Dabei klafft dann die Glottis vera in ihrer hinteren Hälfte in einem von der Stimmbändermitte bis zur hinteren Wand gleichmässig zunehmenden Grade. Die Stimmbänder vibriren nirgend.

8. Fall (Jurasz). Jacob Frey, ein kräftiger, 23 Jahre alter Grenadier, stand im Herbst bei stürmischem Wetter Posten, wobei er stark durchnässt wurde. Er wurde darauf heiser, die ärztliche Behandlung erzielte in kurzer Zeit Besserung. Etwa 14 Tage später stellte sich aber plötzlich eines Morgens gänzliche Stimmlosigkeit mit einem schmerzhaften Druck im Kehlkopf während des Sprechens ein. Umschläge, Inhalationen, Höllensteinpinselungen, Elektrisiren hatten keinen wesentlichen Erfolg. Als Jurasz den Kranken

etwa drei Monate nach Eintritt der Aphonie untersuchte, fand er während der Respiration normale Verhältnisse, im Moment der beginnenden Phonation dagegen krampfhafte Annäherung der wahren Stimmbänder und festen Verschluss der Glottis. Weiter Annäherung der falschen Stimmbänder, Anziehen der Epiglottis in den unteren Abschnitten und starkes Hervortreten des Glottiswulstes. Geringes Klaffen der Glottis cartilaginea. Keine Behandlung hatte Erfolg, sodass der Kranke im Mai des nächsten Jahres als dauernd untauglich und theilweise erwerbsunfähig vom Militär entlassen wurde. Die Glottiskrämpfe traten in der Folge nur periodisch und zwar regelmässig nach jeder Erkältung, an welche sich eine acute Laryngitis schloss, auf. Mit dem Nachlassen des Katarrhs verloren sich auch über kurz oder lang die Krämpfe. Die Pausen von Euphorie dauerten aber nicht lange. Als der Patient ein halbes Jahr nach seiner Entlassung vom Militär wieder einmal unter denselben Erscheinungen erkrankte, bepinselte Jurasz die Kehlkopfhöhle mit einer 10procentigen Cocaïnlösung. Patient konnte sofort lauter sprechen und verspürte keinen Druck mehr im Halse. Am nächsten Tage war die Stimme klangvoll. Auch in Zukunft bewirkte Cocaïnpinselung stets promptes Verschwinden des Krampfes.

9. Fall (Jurasz). Carl Marx, 42 Jahre alter Hausirer, seit drei Tagen plötzlich aphonisch. Beim Sprechen mässiger Druck im Kehlkopf links. Husten nur Abends. Objectiv fand sich Pharyngitis sicca. Die Stimmbänder bewegten sich bei der Respiration normal; bei der Phonation dagegen schloss sich die Glottis krampfhaft, besonders in den vorderen Abschnitten. Die Stimme klang matt und gepresst. Der Krampf war aber nicht constant; bei wiederholten Phonationsversuchen legten sich die Stimmbänder weniger fest aneinander, und die Stimme wurde nur heiser. Der Kranke entzog sich einer Behandlung.

10. Fall (Jurasz). Emil Senk, 29 Jahre alter Architekt, litt an chronischer Laryngitis mit Verdickung des linken falschen Stimmbandes. Plötzlich klagte er eines Tages über Druck im Kehlkopf während des Sprechens und über die Unmöglichkeit, einen lauten

Ton hervorzubringen. Normale Respirationsbewegung. Bei der Phonation spastische Adduction der wahren Stimmbänder, welche sich fest an einander pressen, ferner Annäherung der falschen Stimmbänder und endlich ein Herabdrücken des Kehldeckels. Bepinselung mit Cocaïn hatte keinen unmittelbaren Erfolg. Patient kam nicht wieder.

11. Fall (Oltuszewski). Ein 50jähriger Priester leidet seit drei Jahren an Sprachstörung mit zeitweiser Aphonie. Stimme charakteristisch gepresst, manchmal stotternd, bei Erregung ebenso wie bei lautem Lesen fast unverständlich. Dagegen ist die Fähigkeit des Singens erhalten. Im Kehlkopf an beiden Stimmfortsätzen zwei symmetrische, ziemlich grosse Decubitusgeschwüre. Stimmbänder leicht geröthet, im hinteren Theil etwas verdickt. Sie pressen sich bei der Phonation stark an einander und lassen im vorderen Theil eine kleine Spalte übrig. In der linken Nasenhälfte kolbige Verdickung der mittleren Muschel. Berührung dieser Stelle mit der Sonde hat Thränen, Nasenfluss, Röthung der Schleimhaut und Schmerzgefühl zur Folge. Rechts ist die Nase normal. Nach Cauterisation mit Chromsäure sofortige bedeutende Verschlimmerung der Sprache, die sich nach vier Tagen mit der Abstossung der Schorfe allmählich bessert. — Zu diesem Falle bemerkt der Referent Hering, dass er denselben für eine Reflexneurose halte und dass er ähnliche Fälle beobachtet habe. Letztere werden auch an anderen Orten erwähnt, stets aber ohne Angabe des Geschlechtes der Kranken. Dasselbe ist mit entsprechenden Beobachtungen von Baratoux der Fall.

12. Fall (Türck). Josef Derey, ein 26 Jahre alter kräftiger Landmann, war bis vor zwei Jahren stets gesund. Seitdem treten sehr oft am Tage und nur mit kurzen Intervallen krampfhafte Schlingbewegungen, mitunter mit Verschlingen der Luft, mit schnalzender Bewegung des Zungenkörpers bei geschlossenem Munde auf. Der Kehlkopf wird krampfhaft gehoben, worauf tönende Inspirationen mit bedeutend verengter Glottis folgen. Während der laryngoskopischen Untersuchung wird der weiche Gaumen heftig an die hintere Pharynxwand angedrückt und die Glottisspalte unter Erzeugung

gepresster, gequetschter Laute krampfhaft verengt, wobei sich die Spitzen der Processus vocales fest an einander legen, während der übrige Theil der Knorpelglottis und die Bänderglottis etwas klaffen. Dabei stellt sich die Epiglottis schief. Grosse Hyperästhesie der rechten Hälfte der Zungenwurzel und ihrer Umgebung. In den Intervallen ist die Respiration und die Sprache normal. — Türck giebt keine Andeutung, wie er diesen Falt auslegt. Da er eine organische Ursache der Krämpfe bei seinem Patienten nicht erwähnt, möchte ich annehmen, dass er eine solche nicht aufgefunden hat. Vielleicht war ein verstecktes organisches Leiden dennoch vorhanden.

Würde man die vorstehenden Beobachtungen in Gruppen ordnen wollen, so würden der 1., 3. und 12. Fall zusammenzustellen sein als solche, in denen sich neben dem Glottiskrampf noch Zuckungen in anderen Muskeln zeigten; Fall 2, 3, 5, 7 bis 11, weil in ihnen eine Laryngitis oder Pharyngitis noch bei der Untersuchung vorhanden oder doch der Stimmstörung voraufgegangen war; Fall 4, 6 und 7 wegen des gleichen causalen Momentes, der Ueberanstrengung der Stimme. Der 11. Fall könnte auch als „Reflexneurose" eine Gruppe für sich bilden.

Aphonia paralytica.

In den in der Literatur enthaltenen hier zu erwähnenden Beobachtungen hat Fall 1 und 2 das Bestehen der Aphonie seit der Geburt gemeinsam, Fall 3 und 4 sind Reflexneurosen, im 5., 6. und 7. Fall bestand neben der Aphonie Lungenkatarrh. In Fall 8 bis 11 litten die Kranken noch an anderweitigen nervösen Krämpfen, in Fall 12 bis 15 an allgemeiner ausgesprochener Nervosität. Bei dem 16. bis 18. Kranken war die Aphonie mit Tachypnoe vergesellschaftet. In der nächsten Gruppe liess sich die Stimmlosigkeit je einmal auf Anämie und einen psychischen Affect zurückführen. In Fall 21 und 22 lag Ueberanstrengung der Stimme, in Fall 18, 23 bis 25 ein Trauma vor. Bei den an letzter Stelle aufgeführten fünf Patienten war das Leiden ohne zeitlichen Zusammenhang mit

einem anderen oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache entstanden, bzw. fand sich in der Quelle, aus welcher ich schöpfte, keine diesbezügliche Angabe.

Der erste und älteste der bekannten Fälle, welchen auch Mackenzie erwähnt, betrifft den Sohn des Krösus. Herodot erzählt von ihm, dass demselben seit seiner Kindheit die Sprache gefehlt habe, obwohl er sonst durchaus gesund und sogar mit mannigfachen Fertigkeiten geschmückt war. Bei der Erstürmung von Sardes habe er, als er seinen Vater in Gefahr sah, von einem Perser getödtet zu werden, plötzlich die Stimme erhalten. In seiner Angst habe er gerufen: „Mensch, tödte den Krösus nicht“ und von da an die Stimme während seines ganzen Lebens behalten.

2. Fall (Jurasz). Ferdinand Ehlig, 6 Jahre alt, gut entwickelt und sonst gesund, leidet seit der Geburt an einer an Aphonie grenzenden Heiserkeit; sobald er sich aber aufregt oder mit anderen Kindern spielt, klingt die Stimme rein und hell. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ist irgend eine Abnormität nicht zu constatiren: Katarrh fehlt, und die Aphonie nebst der von Jurasz supponirten Stimmbänderlähmung verschwindet jedesmal bei Einführung des Spiegels.

3. Fall (Brebion). Ein 56jähriger Mann, welcher früher häufig an Schnupfen und mit letzterem zuweilen an stets rasch vorübergehender Aphonie gelitten hatte, war seit 3 Monaten constant und völlig aphonisch. Die Stimmlosigkeit war plötzlich entstanden. Die Untersuchung ergab durchaus keine Erklärung des Leidens. Die Schleimhaut des Pharynx und Larynx fand sich normal, ebenso normal functionirten die Stimmbänder, doch kam es bei der Phonation nur zu einem inarticulirten Laut. Nach der laryngoskopischen Untersuchung konnte Patient einige Worte mit lauter Stimme sprechen. In der Nasenhöhle und im Nasenrachenraum zahlreiche Polypen. Schon während der Abtragung derselben kehrte die Stimme dauernd wieder.

4. Fall (J. Walford). Ein 10jähriger Knabe wurde während eines Kolikanfalles plötzlich stimmlos. Am nächsten Tage stellte sich die Stimme wieder ein, um allmälig wieder zu verschwinden. Danach blieb Patient drei Monate aphonisch. Die galvanische Behandlung

brachte die Stimme immer nur für wenige Augenblicke zurück. Eines Tages verschwand die Aphonie ganz plötzlich und auf die Dauer.

5. Fall (Türck). Anton Eibl, 62 Jahre alt, kam in Behandlung wegen eines zehn Tage bestehenden Hustens und neuntägiger Aphonie. Beide wahren Stimmbänder leicht katarrhalisch geröthet. Beim Anlauten klafft die ganze Glottis in Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem vorderen Ansatze der Stimmbänder, und dessen Basis dem hinteren Ende der Knorpelglottis entspricht. Husten ziemlich scharf begrenzt, mitunter tönend. Ganz geringer Katarrh im rechten Unterlappen. Baldige Heilung durch täglich wiederholtes Touchiren mit concentrirter Lösung von Zinc. sulf.

6. Fall (von Bruns). Mann von 30 Jahren, tuberculös, ist seit einem vor vier Monaten eingetretenen Anfall von Haemoptoe stimmlos. „Heilgymnastik des Kehlkopfes" beseitigt in zwei Sitzungen die Aphonie.

7. Fall (von Bruns). Ein der Tuberculose verdächtiger Studirender ist seit vier bis fünf Monaten aphonisch in Folge katarrhalischer Affection; dauernde Heilung bereits nach der ersten Sitzung.

8. Fall (Türck). Der 19jährige Fleischer Johann Fischer, seit zwei Jahren wiederholt von „Crampus" befallen, will seit fünf Monaten an Husten und gleichzeitig eingetretener völliger Aphonie leiden, auch seit etwa derselben Zeit Herzklopfen bemerken. Die laryngoskopische Untersuchung ergab fast normales Aneinanderlegen der Stimmfortsätze, aber ziemlich weites Klaffen der Bänder- und Knorpelglottis. Stärkere Phonationsanstrengung führte wohl zuweilen Schluss der Knorpelglottis herbei, hob aber die Aphonie nicht auf. Bei dem Schluss der Knorpelglottis zeigte sich geringer Schiefstand derselben. Der Husten war nicht scharf begrenzt. Therapeutisch wurde nur äusserliche Elektrisation versucht, welche ohne Erfolg blieb.

9. Fall (Rieger). Ein 11jähriger Knabe verlor unter gewissen Umständen seine im Uebrigen durchaus normale, laute Stimme. So trat bei lautem Lesen, beim Rückwärtszählen, beim Hersagen von Gedichten Aphonie ein, ohne dass im einzelnen Falle die Bedingungen für den Eintritt derselben charakterisirt werden konnten.

Sicher war ein Anfall hervorzurufen durch einen Strich, welchen man dem Worte nachsetzte, hinter dem zum ersten Mal die Stockung aufgetreten war; sie erfolgte dann später immer an derselben Stelle. Zur Zeit des Anfalles schlossen die Stimmbänder nur mangelhaft. Die motorische Kraft der rechten Seite war geringer als die der linken, und an den rechten Extremitäten zeigten sich kleine Muskelzuckungen. Sonstige nervöse Symptome fehlten. Bisher keine Heilung. — Dieser Fall hat Aehnlichkeit mit intermittirender Aphonie, wie sie von Valleix, Gerhardt und Levison beschrieben wurde.

10. Fall (Türck). Gabriel Sinaiberger, 25 Jahre alt, litt seit einem Jahr an Husten und Heiserkeit, welche später in Aphonie übergegangen war. Bei der Phonation klaffte die gesammte Glottisspalte, am meisten aber ihr hinterer Abschnitt, in dreieckiger Form. Bei stärkerer Anstrengung näherten sich die vorderen Abschnitte der falschen Stimmbänder bis zur Bedeckung der wahren, während die hintere Hälfte der letzteren trotz ihres weiteren Klaffens nicht ganz bedeckt wurde. Wiederholte Elektrisation war vergeblich. $3^1/_2$ Monat später traten „convulsivische Anfälle mit Bewusstlosigkeit und unwillkürlicher Harnentleerung" ein, die sich öfter „in verschiedenen Formen, mit Delirien abwechselnd" wiederholten während im Ganzen drei bis vier Tage. Danach vollkommen klares Bewusstsein. Die Anfälle traten nicht mehr auf. Die Aphonie war und blieb verschwunden. Der Kehlkopf zeigte, von Röthung und Schwellung des untersten Theiles der hinteren Epiglottisfläche abgesehen, normales Verhalten.

11. Fall (Türck). Der 19jährige Kellner Dworak hatte in dem letzten Halbjahr vor der Untersuchung vier Anfälle erlitten, von denen nichts weiter festzustellen war, als dass sie mit Dyspnoe verbunden und von Bewusstlosigkeit gefolgt waren. Seit dem zweiten Anfall war D. vollkommen aphonisch. Schlingbeschwerden fehlten. Bei der Untersuchung fand sich der freie Rand der Epiglottis etwas nach links verschoben, seine linke Hälfte zugleich tiefer stehend. Bei Phonationsversuchen klaffte die Glottisspalte in ganzer Ausdehnung, überwiegend aber am hinteren Ende. Die

Wrisberg'schen Knorpel blieben weit von einander entfernt, die Santorini'schen näherten sich etwas, die Giesskannenbewegung war ausgesprochener. Die vordere Glottishälfte wurde zum Theil durch die falschen Stimmbänder bedeckt, und zwar überschritt oft das linke falsche Stimmband die Mittellinie nach rechts. Husten aphonisch und mit demselben laryngoskopischen Befunde. Wenige Tage später bewegte sich bei sonst unveränderten Verhältnissen der linke Wrisberg'sche und Santorini'sche Knorpel stark nach innen, ebenso wie das linke falsche Stimmband, welches das gleichseitige wahre Band dann fast ganz bedeckte. Ungeheilt nach einigen Wochen entlassen. Zu Haus spontane Heilung innerhalb weniger Tage.

12. Fall (Jurasz). Es handelt sich um einen 70 Jahre alten Lehrer, „welcher an allgemeiner Nervosität" litt. Bei der Untersuchung verschwindet jedesmal Aphonie und Lähmung.

13. Fall (Beard). Der Autor sagt, er habe einen Mann gekannt, der, „wenn er sich Morgens erhob und über die Stube ging, absolut stimmlos wurde". Leider fehlt der laryngoskopische Befund. Es lässt sich aber annehmen, dass nicht etwa Stimmbänderkrampf vorlag, da Aphonia spastica bei ihrem Auftreten den Gesichtszügen und dem allgemeinen Gebahren der Kranken einen unverkennbaren Stempel aufzudrücken, auch die Respiration zu verhindern pflegt. Diese auffallenden Veränderungen würden jedenfalls Erwähnung gefunden haben. Beard giebt an, sein Kranker habe an tiefer Nervenerschöpfung gelitten.

14. Fall (Réthi). Ein seit 9 Monaten aphonischer Mann, hochgradiger Neurastheniker, zeigte vollständige Lähmung aller Glottisverengerer. Als gewöhnliche Elektrisation erfolglos blieb, wurden die Elektroden an die Schläfen gesetzt und ein starker Strom hindurchgesendet. Nach einigen Secunden stellte sich die Stimme ein und blieb nach 8 bis 10 Sitzungen dauernd.

15. Fall (G. H. Finck). Ein 20jähriger Sikh-Soldat, „nach Aussehen, Sprache und Wesen ein Weib und von furchtsamer Natur", verlor plötzlich seine Stimme. Nach wenigen Stunden war sie wieder vorhanden. Inzwischen hatte er erhalten: ein Brech-

mittel, heisse Umschläge auf Hals und Nacken und Bromkali.

16. Fall (Mader). Der 23jährige Tagelöhner Recher will vor 5 Jahren auf einer Stiege von der Höhe eines Stockwerkes herabgefallen und dabei auf Kopf und Nacken aufgeschlagen sein. Unmittelbar nach dem Unfall trat Dyspnoe ein. Wegen Rückenschmerzen konnte Patient sechs Monate nicht gehen. Aus der Anamnese ist noch hervorzuheben, dass es dem Kranken hernach wieder längere Zeit gut ging, dass aber seit etwa einem Jahr wieder Husten, Dyspnoe und Heiserkeit besteht und diese Erscheinungen sich seit 14 Tagen verschlimmert haben. Die Untersuchung ergab: Thorax gut gebaut; die obere Thoraxapertur sinkt bei dem Inspirium etwas ein, während das Epigastrium sich wölbt. Die Athmung erfolgt 60mal in der Minute und ist sehr oberflächlich. Auffallendes Spiel der Nasenflügel. Stimme völlig tonlos. Bei der Phonation klafft die Stimmritze auf $^1/_4$ cm. Die Respirationsbewegungen der Stimmbänder gehen regelrecht vor sich, auch sonst ist keine Abnormität wahrnehmbar. Entsprechend der Athmungsbeschleunigung ist die Sprache coupirt. Bei angestrengter Phonation entsteht ein lautes Anklingen. Am Halse fällt Druckempfindlichkeit der Mm. scaleni auf. Sechs Tage nach der Aufnahme des Kranken athmet derselbe noch ebenso beschleunigt, aber fast ausschliesslich abdominal ohne Einziehung der oberen Thoraxapertur. In der dritten Woche wurden kalte Nackenbegiessungen in lauem Halbbade verordnet; dieselben steigerten die Dyspnoe. Von der Mitte der vierten Woche an wurde Pat. täglich im Bereich des Vagus sympathicus galvanisirt, und zehn Tage später war die Stimme nicht mehr tonlos, die Beschleunigung der Athmung aber noch unverändert.

17. Fall (Sanitätsbericht über die Kgl. Preussische Armee etc. Berlin 1893). Ein Füsilier, dessen Mutter und Schwester an Krämpfen litten, hatte nach einem kalten Trunke in erhitztem Zustande die Stimme verloren. Die Athmung war beschleunigt und oberflächlich, die Stimmbänder bewegten sich sehr wenig. Ganz plötzlich stellte sich nach einigen Tagen die Stimme wieder ein. Geheilt entlassen.

18. Fall (ibidem). Ein Oeconomiehandwerker, frei von nervöser Belastung, wurde ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich aphonisch. Die Stimmbänder bewegten sich nicht. Einige Zeit danach stellte sich plötzlich äusserst beschleunigte Athmung, bis zu 80 Respirationen in der Minute, ein, ohne dass zugleich Gefühl von Athemnoth vorhanden war. Diese stürmische Respiration hielt mehrere Tage an, um dann zu verschwinden, kehrte aber noch einige Mal wieder. Ebenso kam und ging wiederholt die Aphonie. Geheilt entlassen.

19. Fall (Hoffmann). Der Autor behandelte einen 13jährigen Knaben, welcher an mässiger Pharyngitis und Laryngitis litt und aphonisch war. Suggestion beseitigte anfangs die Aphonie, es folgten aber Recidive. Behandlung des Katarrhs und Kräftigung des anämischen Patienten durch Eisen und Arsen brachte schliesslich Heilung. — H. bringt den Fall als Beispiel von hysterischer Aphonie auf anämischer Basis.

20. Fall (Jurasz). Ein 26jähriger Zahlmeisteraspirant hatte nach einem Streit mit seinem Bureauchef sich aufgeregt und war sogleich heiser geworden. Bei der Untersuchung zeigte der Kehlkopf normale Verhältnisse bei reiner, lauter Stimme.

21. Fall (Mackenzie). Ein 39jähriger Offizier war zwei Monate vor seiner Untersuchung nach starker Anstrengung beim Commandiren aphonisch geworden; nach einigen Tagen war die Stimme zwar wiedergekehrt, aber sie klang tief, verhüllt. Es lag Lähmung der Mm. crico-thyreoidei (Wellenform des freien Randes der Stimmbänder) vor. Schnelle Heilung durch ein in Höhe des Ligam. conoideum applicirtes Blasenpflaster.

22. Fall (Jurasz). Ein 13jähriger, sehr nervöser Knabe erkrankte plötzlich an Aphonie nach starkem, angestrengtem Singen. Die supponirte Lähmung der Stimmbänder und die Aphonie verschwand bei jedesmaligem Einsetzen des Kehlkopfspiegels.

23. Fall (Masini). Der vor drei Monaten wegen eines Kropfes operirte Patient hatte nach der Operation zuerst eine rauhe Stimme, vier Tage später war er völlig stimmlos. Operation und Vernarbung waren regelrecht verlaufen, nur war bei der Operation ein mit dem

Tumor verwachsener Nervenast incidirt worden. Die elektrische Behandlung blieb erfolglos, da nur, so lange starke Ströme einwirkten, die Stimme vorübergehend wiederkehrte; M. hielt eine bei der Operation etwa erfolgte Durchschneidung des Recurrens bei dessen tiefer Lage für ausgeschlossen. Als dies dem Kranken auf seine Anfrage geschrieben war, bekam er bald die Stimme wieder. Später sah man bei der Phonation einen kleinen dreieckigen Glottisspalt, charakteristisch für Lähmung des Arytänoideus. Die Kehlkopfschleimhaut war anästhetisch. Patient war neuropathisch belastet. — Masini bezeichnet das Leiden als „hysterisch-traumatische Kehlkopflähmung". Die Beobachtung war aber eine unvollständige. Es kann Recurrenslähmung um so eher vorgelegen haben, als dieser Nerv nicht so sehr selten bei Strumectomien verletzt wird.

24. Fall (Debove). D. erzählt von einem Mann, der sich einen Schlag mit dem Hammer gegen die Oberlippe beigebracht hatte und danach plötzlich von Aphonie befallen wurde. D. bezieht die letztere auf „hysterische Lähmung".

25. Fall (Holz). Der 25jährige Rottenarbeiter C. H. erlitt durch einen Eisenbahnunfall eine Quetschung der Brust. Er erholte sich von dem sofort eingetretenen Shok und wurde während eines fünfwöchigen Krankenlagers stimmlos. Wegen Schwindelgefühls, Kopf- und Brustschmerzen war Patient arbeitsunfähig. In der Klinik wurde folgender Befund erhoben: Flüsterstimme, vollkommene Aphonie mit tonlosem Husten, aber mit einer Art von Ton beim Räuspern. Stimmbänder schmierig verfärbt, der freie Rand des rechtes Bandes theilweise verdickt. Bei der Respiration normale Stellung, aber zuckende Bewegungen der Stimmbänder unter Annäherung der Aryknorpel; beide Stimmbänder stark bogenförmig. Bei der Phonation legen sich die Aryknorpel und die Stimmfortsätze aneinander, die Stimmbänder aber bleiben bogenförmig, sodass die Glottis in der Mitte beinahe 2 mm klafft. Ueber dem Spalt legen sich ab und zu die Taschenbänder gegen einander. Galvanisirung am Schildknorpel und an der Stirn ohne Erfolg. Dagegen entsteht bei der suggestiven Tonmethode ab und zu ein Laut. Nach der Suggestion

klaffen die Stimmbänder weniger, und der Glottisspalt ist beinahe normal, die Aphonie aber unverändert. Zwei Tage später klaffen die Stimmbänder bei der Phonation noch weiter, als ursprünglich der Fall war, in der Mitte etwa 4 mm, und die Aryknorpel legen sich nicht aneinander. — Das Leiden des Patienten war nach den von Holz gegebenen übrigen Symptomen: doppelseitige Gesichtsfeldeinengung, motorische Schwäche im linken Bein mit erhöhtem Patellarreflex und Schwäche des linken Arms, aber normale Pupillenreaction, eine „traumatische Neurose".

26. Fall (Peyrissac). Ein Knabe von 13 Jahren wurde nach einer Durchnässung aphonisch. Die Stimmbänder zeigten Katarrh, und die Phonationsmuskeln waren gelähmt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung verschwand plötzlich die Stimmlosigkeit. — Peyrissac betrachtet diesen Fall als „nervöse Aphonie a frigore". Das plötzliche Verschwinden der Aphonie ist aber mit directer rheumatischer Stimmbandlähmung nicht in Einklang zu bringen. Es muss sich vielmehr um eine rein functionelle Stimmlosigkeit gehandelt haben.

27. Fall (Réthi). Der 47 jährige Grubenaufseher J. W. hatte sich vor vier Monaten erkältet. Zunächst war er heiser, wurde aber gegen Ende des zweiten Monats aphonisch und konnte nur noch ganz leise flüstern. Es fanden sich alle Adductoren gelähmt. Elektrisation mit Anlegen der Elektroden an die Schläfe. Nach 1 bis 2 Minuten war die Stimme da und die Function aller Muskeln zurückgekehrt. — Réthi giebt an, es sei wohl nicht der Katarrh die Ursache der Aphonie gewesen, sondern eine „diffuse centrale Neuritis", welche Benedikt diagnosticirt habe (!).

28. Fall (Sawyer). Ein Mann von gesundem Aussehen litt an „exquisiter hysterischer Aphonie" (beiderseitiger Adductorenlähmung) mit Anästhesie der Epiglottis. Heilung durch Touchiren der vorderen Larynxwand mit salpetersaurem Silber.

29. Fall (William Massey). Ein Mann mit „hysterischer Aphonie". Er wurde nach der in Flint's Practice of Medicine empfohlenen Methode behandelt, d. h. bewusstlos betrunken gemacht. Am nächsten Morgen war der Kranke geheilt.

30. Fall (Rugg). Ein Mann mit „hysterischer Aphonie“ war in ein Krankenhaus für Unheilbare gebracht worden, da man in Verkennung der Natur seines Leidens annahm, es liege eine organische Gehirnkrankheit vor, welche zur Kehlkopfparalyse geführt habe. Eines Tages bekam Patient plötzlich seine Stimme wieder.

Diesen 30 Fällen functioneller paralytischer Aphonie, welche sich in der Literatur fanden, kann ich einige Fälle anreihen, die auf der zweiten medicinischen Klinik des Königlichen Charité - Krankenhauses beobachtet wurden.

1. Fall. Ein 19 Jahr alter Schlächtergeselle von auffallend aufgeräumter Stimmung und mit Neigung zum Humor erkrankt, nachdem er im zugigen Schlachthaus gearbeitet, an leichten Schlingbeschwerden und völliger Aphonie. Die Untersuchung ergiebt bei vollständiger Abwesenheit anderer Organerkrankung ganz leichte Röthung des Rachens und des hinteren Theiles des Kehlkopfeinganges; die Glottis bildet bei der Phonation ein schmales, gleichschenkliges Dreieck. Schon bei der Untersuchung mit dem Spiegel zeigt sich etwas Stimme, die Einführung der Sonde unterbleibt aber mit Rücksicht auf die für den nächsten Tag in Aussicht genommene klinische Demonstration. Der Husten ist bellend und klangvoll. Bei der klinischen Vorstellung wird die Sondirung des Kehlkopfes vorgenommen, und sogleich spricht Patient mit lauter, durch kein Nebengeräusch gestörter Stimme und verlässt alsbald geheilt die Anstalt.

2. Fall. Hoffmann, Kutscher, 26 Jahre alt, will aus gesunder Familie stammen und bisher nie krank gewesen sein. Am 2. Mai 1891 war er einer längeren Durchnässung ausgesetzt, indem er, bei einem Fischen beschäftigt, Fische aus dem Bassin zu holen hatte. Am Abend dieses Tages wurde er plötzlich stimmlos und blieb bisher unverändert aphonisch. Seit zwei Tagen besteht auch Husten, welcher den Kranken am 15. Mai zur Charité führt.

Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen. Puls 60, regelmässig, Athmungsfrequenz 16; Athmung regelmässig, nicht angestrengt. Alle inneren Organe gesund. Fieberloses Verhalten.

Pharynx stark geröthet mit starker Schleimabsonderung, in den Tonsillen sieht man Pfröpfe. Die Stimmbänder sind injicirt, stehen bei der Respiration normal, zeigen aber bei Phonationsversuchen ausgesprochene Adductorenlähmung, sodass hierbei die Glottis in Form eines breiten, gleichschenkligen Dreiecks von dem vorderen Ende der Stimmbänder bis zur hinteren Larynxwand klafft.

Die Behandlung bestand in Inhalation von Solventien, vom 17. Mai ab auch in Faradisation des Kehlkopfes. Am 18. Mai kehrte die laute Stimme wieder und war zugleich die Stimmbandlähmung verschwunden. Am 20. Mai geheilt entlassen.

3. Fall. Der 23 jährige Schmied Gustav Boje, aufgenommen am 7. Juni 1893, stammt aus einer Familie, in welcher eine Schwester an Husten und Auswurf litt, die sonst aber frei von erblichen Krankheiten war.

Patient hat als 13 jähriger Knabe im Sommer 1883 mehrere Wochen an Nierenwassersucht gelitten, 1889 überstand er eine rechtsseitige Brustfellentzündung. Von 1883 bis 1889 und von 1889 bis 1892 war er gesund. Bis 1891 als Former viel in Eisen-, Kohlen- und Graphitstaub arbeitend, wechselte er in genanntem Jahre den Beruf, weil er Hustenanfälle bekam, die Luft ihm knapp wurde und er öfters die Arbeit für mehrere Minuten bis $^1/_2$ Stunde aussetzen musste, um sich zu erholen. Patient wurde nun Schmied.

Anfang October 1892 erkrankte Patient an Husten und Auswurf, er beachtete dies jedoch wenig, bis er am 27. October, nachdem er kurz zuvor in erhitztem Zustande zwei Glas kaltes Bier getrunken hatte, plötzlich Jucken und Kitzeln im Kehlkopf verspürte und zugleich von einer Heiserkeit befallen wurde, welche sich in den nächsten zwei Tagen verschlimmerte, dann aber in ziemlich starkem Maasse unverändert anhielt. Bis Mitte December lag Patient in einem Krankenhaus, wo er mit Kreosotpillen und Umschlägen behandelt wurde. Dann war er bis Mitte Januar 1893 in der Heimstätte zu Malchow, später, bis Mitte Mai, in der Behandlung eines Arztes. Kreosot, Inhalationen, Pinselungen im Kehlkopf und Pulvereinblasungen besserten den Husten, ohne ihn ganz verschwinden zu lassen, und verschafften

dem Patienten wieder eine klare Stimme. Am 30. Mai nahm der Kranke, welcher bisher gefeiert hatte, die Arbeit wieder auf, aber schon nach 4 Tagen zwang ihn Husten und Heiserkeit wieder zur Unthätigkeit. Aufnahme in die Charité am 7. Juni.

Untersuchungsbefund: Kräftiger, gutgenährter Mann von gesundem Aussehen. Kein Fieber. Puls 72, regelmässig.

Brustkorb gut gewölbt, Athmung ruhig, regelmässig, geschieht 22 mal in der Minute. Linke Oberschlüsselbeingrube etwas eingesunken. Ueber der hinteren Fläche der linken Spitze, weniger über der Vorderfläche, besteht Dämpfung. Sonst überall voller Lungenschall. Das Athmungsgeräusch ist überall vesiculär, über beiden Spitzen leise, über der linken Spitze zeitweise von feinblasigem Rasseln begleitet. Wenig Husten. Mässige Menge grünlichen, wesentlich schleimigen Auswurfs, in welchem trotz wiederholter Untersuchung Tuberkel-Bacillen nicht gefunden werden. Vitale Capacität, welche nach der Körperlänge berechnet 3696 ccm betragen müsste, beträgt nur 2600 ccm. Rachentonsille wenig geschwollen, bildet einige sagittal gestellte Wülste, zwischen denen etwas Eiter steckt. Die hinteren Enden der unteren Muscheln sind etwas geschwollen.

Stimmbänder etwas dick und geröthet, gehen bei der Inspiration ganz auseinander, wobei sie fast ganz von den Taschenbändern bedeckt werden. Schleimhaut an der hinteren Kehlkopfwand etwas trübe und höckerig, von mehr grauer Farbe als die übrigen Theile. Bei dem Anlauten bleibt zwischen den Stimmbändern ein dreieckiger Spalt, welcher hinten etwa 2 mm breit ist, während sich die Taschenbänder über den vorderen Theil der Stimmbänder legen. Bei Berührung des weichen Gaumens erfolgen keine oder nur leise Zuckungen der Gaumenmuskeln. Bei Berührung der hinteren Rachenwand entstehen keine vollständigen Würgbewegungen, sondern nur Contractionen der Gaumenmusculatur, welche zum Theil halbseitige sind.

Bei Sonnenlicht, bei welchem man ziemlich weit in den rechten Bronchus hineinblicken kann und auch die vordere und hintere Wand der Luftröhre sehr gut überblickt, sind gröbere Formveränderungen im Kehl-

kopf nicht zu bemerken. Nur an der Basis der Ligamenta aryepiglottica, da, wo sie in die vorderen Enden der Taschenbänder übergehen, sieht man beiderseits eine kugelige, mit der Sonde leicht eindrückbare Vorwölbung, vermuthlich eine Erweiterung des Morgagni'schen Ventrikels.

Stimme stark heiser, zuweilen gänzlich klanglos, zuweilen klangreicher. Singfähigkeit erhalten und zwar sind die mittleren Töne leidlich klar, hohe und tiefe Töne sind in stärkerem Grade heiser.

Die übrigen Organe sämmtlich gesund.

Behandlung: Inhalation von Emser Salzwasser. Täglich zweimalge intralaryngeale und cutane Faradisation mit anschliessenden Sprechübungen. Nach dem jedesmaligen Faradisiren spricht Patient laut und klar, wobei er sich allerdings anstrengt, und nach wenigen Tagen verfügt er wieder dauernd über eine zwar noch ein wenig heisere, sonst aber klare und klangvolle Stimme. Geheilt entlassen am 14. Juni.

Bei diesem Kranken bewies die zum Theil erhaltene Fähigkeit zu singen, die herabgesetzte Sensibilität des Gaumens und Rachens, die rasche Heilung der Aphonie durch den elektrischen Strom die functionelle Natur der Stimmlosigkeit.

Auf die Verminderung der vitalen Capacität der Lungen, welche bei dem im Text erwähnten, an Phthise und Epilepsie leidenden Kranken und im Fall Boje eine recht erhebliche war, möchte ich die Aufmerksamkeit ganz besonders lenken und zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregen. In Gerhardt's 1887 veröffentlichter Beobachtung über Stimmbandlähmungen mit Icterus lag die vitale Capacität des ersten Kranken mit 2600 ccm ebenfalls weit unter dem normalen Maass.

Schon mehrfach hat sich an Fälle von functioneller Aphonie die Erwägung geschlossen, ob die Träger der Stimmlosigkeit Kranke oder Simulanten seien. Insbesondere war dies der Fall bei einem Kranken Hack's, dem Sergeanten H. Stabsarzt Nicolai, welcher den Mann mit Hack gemeinschaftlich behandelte, erwähnt als für Simulation sprechend die Thatsache, dass der

Patient im Schlaf und in der Narkose mit lauter Stimme sprach und dass er, während der natürliche Husten Klang hätte haben müssen, durchaus aphonisch hustete. Indessen, so fährt Nicolai in seinen Ausführungen fort, beweist die Sprache im Schlaf und in der Narkose nur, dass der Mann unwillkürlich Stimme produciren konnte, dass er gar nicht heiser, der Katarrh also nicht die Ursache seiner Aphonie war. Aber die Beobachtung beim Erwachen zeigt, dass die Innervation in demselben Maasse, als dieselbe durch Willensimpulse erzeugt wurde, ihren Dienst versagte. Zum Schluss stellt sich Nicolai die Frage, ob alle objectiven Symptome wissenschaftlich begründet werden können; er bejaht dieselbe und kommt logisch zu dem Resultat, dass aus diesen „inneren" Gründen Simulation nicht vorliege. Auch die „äusseren" Gründe sprechen gegen Simulation des Sergeanten. Der Mann war mit Leib und Seele Soldat und litt unzweifelhaft schwer unter seiner Krankheit, die ihm keinerlei Vortheile bringen konnte, sondern lediglich seine Lebensfreude verbittern und seinen Beruf vernichten musste. Die Frage der Simulation wird im Allgemeinen viel seltener bei einer Aphonia spastica als bei Aphonia paralytica aufgeworfen werden; bei jener erfordert die consequente Durchführung enorme Aufmerksamkeit und Anstrengung, bei dieser ist die Simulation viel leichter. So konnte Merkel bei sich selbst durch Ausschaltung der Thätigkeit der Adductoren willkürlich Stimmlosigkeit hervorrufen, und es betont Riegel die Leichtigkeit, mit welcher Lähmung der Knorpelglottis und Flüsterstimme auf längere Zeit simulirt werden kann.

Die Möglichkeit der Simulation beschränkt sich unzweifelhaft auf diejenigen Fälle, in denen es sich um beiderseitige gleichmässige Adductorenlähmung oder um überhaupt nicht nachweisbare Functionsstörung der Kehlkopfsmuskeln handelt. Einerseits sind ja lediglich die Adductionsbewegungen dem Willen unterworfen, und andererseits könnte, selbst wenn es möglich wäre, das corticale Centrum der einen Hirnhälfte willkürlich ausser Function zu setzen, ein sichtbarer Effect nicht zu Stande kommen. Wo also einseitige Lähmung oder eine an den beiden Stimmbändern in verschiedenem

Grade ausgeprägte Lähmung vorhanden ist, muss Simulation ausgeschlossen werden. In den Fällen, welche simulirt werden können, wird man die äusseren Lebensverhältnisse des Kranken, die eventuellen Gründe der Simulation erforschen. Man muss ferner alle objectiven Symptome analysiren, sowie nach Nicolai's Vorgange erwägen, ob sie sowohl einzeln als in ihrer Gesammtheit sich wissenschaftlich begründen lassen. Man wird die Möglichkeit berücksichtigen, dass Aphonien ohne laryngoskopischen Befund sehr wohl vorkommen können und dass an sich zwischen einer hysterischen und einer simulirten Adductorenlähmung ein objectiver Unterschied nicht besteht. Ein sachverständiges Gutachten darf nicht auf Verdachtsgründe, sondern muss auf positive Beweise gestützt werden. Wenn man sich an den ganzen Symptomencomplex der Hysterie und Neurasthenie erinnert, wird von vornherein die unendliche Schwierigkeit der Ueberführung eines Simulanten einleuchten. Es müssen schon ganz grobe Täuschungen oder das eigene Geständniss des Kranken hinzukommen, wenn dieselbe möglich sein soll.

In der Literatur finden sich mehrfach Beispiele von apodiktisch als simulirt hingestellten Aphonien. Dieselben sind folgende:

Bruns erwähnt, es sei ihm gelungen, in drei Fällen weibliche Personen, welche wegen Stimmlosigkeit Aufnahme in das Krankenhaus gefunden hätten, als Simulantinnen zu entlarven. Gleich bei der ersten Einführung des Spiegels sah er, als er die „Pseudopatientinnen" aufforderte, ein „ä" anzugeben, in dem normalen Kehlkopf die Stimmbänder sich normal bewegen und hörte den lauten Ton, sodass „der Betrug klar zu Tage lag und schleuniger Rückzug angetreten wurde".

1877 berichtete Sidlo in einer Sitzung der Gesellschaft Wiener Militär-Aerzte, er habe seit 1869 nicht weniger als 31 Soldaten und etwa 20 der Civilbevölkerung angehörende Leute mit simulirter Stimmlosigkeit beobachtet. Bei den Soldaten sei die Aphonie gewöhnlich eingetreten, wenn neue Truppenkörper die Garnison bezogen hatten oder wenn grössere Manöver bevorstanden. Bei den Civilpersonen habe sich das Motiv nicht immer auffinden lassen; in einem Falle schien

sich eine Dame interessant machen zu wollen, andere Male lag Trägheit vor, in drei Fällen war Lust zu reisen der Grund, und in einem der letzteren war die Aphonie mehr als ein Jahr simulirt worden. Auch nach erlittener Misshandlung würden Aphonien simulirt und dann oft Gegenstand gerichtlicher Verhandlungen.

Von Fällen, welche Männer betreffen, veröffentlichte Sidlo vier:

1. Fall. Ein Kranker gab in seiner zur Untersuchung mitgebrachten, schriftlich auseinandergesetzten Leidensgeschichte an, er habe geträumt, unter Räuber gerathen zu sein und mit lauter Stimme um Hülfe gerufen zu haben. Bei dem Erwachen habe er „eingesehen, dass er die Hülferufe mit dem Verlust seiner Stimme habe bezahlen müssen". Bei der Untersuchung bewegten sich seine Stimmbänder gegeneinander, und er intonirte mit guter Stimme. Mit dem Aufhören der Untersuchung kehrte die Aphonie wieder. „Vernunft nahm er nicht an, und es blieb nichts übrig, als ihn mit dem Bemerken zu entlassen, es hänge nur von ihm ab, ob er sprechen wolle oder nicht."

2. Fall. Patient will gelegentlich eines Streites, wobei er zu Boden geworfen wurde, aphonisch geworden sein. Kehlkopfschleimhaut normal. Stimmbänder absolut unbeweglich. Bei Sondirung klangvoller Husten. Auf die Versicherung, er könne klangvoll sprechen, weil er klangvoll gehustet, erblasst der Kranke vor Angst, bleibt aber stimmlos und sucht nun bei erneuter Einführung der Sonde den Husten durch Vorhalten des Handtuches zu unterdrücken. Dann weist er darauf hin, dass sein Gegner wegen der ihm zugefügten schweren Schädigung gerichtlich bestraft sei. Bei der Androhung, ihn vor die elektrische Batterie zu führen, „entschliesst sich der Kranke sofort zu sprechen".

3. Fall. Ein seit 8 Wochen angeblich in Folge von Erkältung Aphonischer zeigt Katarrh der Kehlkopfschleimhaut. Beim Phonationsversuch bewegen sich die Stimmbänder gegeneinander, bleiben jedoch in der Glottis respiratoria klaffend. Der Kranke verräth grosse Unbeholfenheit und verfolgt ängstlich alle Maassnahmen des Arztes. Bei Einführung der Sonde lauter Husten, einmal auch bei Einführung des Spiegels gute Intonation,

danach aber wieder Aphonie, die sich auch bei Faradisation nicht bessert. Am nächsten Tage bringt den Kranken die höchst unangenehme Einführung des Kehlkopfpinsels dazu, dass er nicht allein spricht, sondern auch einen seiner Kameraden, „welcher gleichfalls mit fingirter Stimmlosigkeit zugewachsen war", zum Aufgeben der nutzlosen Speculation veranlasst.

4. Fall. Der Kranke zeigt beim Phonationsversuch vollständigen Glottisschluss, und trotzdem fehlt eine hörbare Intonation. Die Einführung der Sonde ruft klangvollen, nur etwas heiseren Husten hervor, und als an den Kranken die Aufforderung gerichtet wird zu sprechen, kommt er ihr nach.

Sidlo bemerkt, dass die Entlarvung nur selten dadurch ermöglicht war, dass während der Spiegeluntersuchung laute Intonation eintrat, meist sei noch Sondirung nöthig gewesen; wenn dabei klangvoller Husten auftrat, so galt ihm das als „das verlässlichste Kriterium der Simulation". Die meisten seiner Patienten konnten schon in der ersten Sitzung durch Sondirung und ernstes Zureden zum Aufgeben der Simulation bewogen werden, andere setzten sie einige Tage fort, bis Elektricität, Pinsel und psychisches Verfahren half. Sidlo lenkt die Aufmerksamkeit auf die grosse Unbeholfenheit und Unsicherheit des Benehmens bei dem einen, auf den Versuch, den Husten durch Vorhalten eines Tuches zu unterdrücken, bei dem anderen Patienten; ein dritter Patient zittert, ein vierter wehrt sich gegen die Untersuchung. Von besonderer Bedeutung scheint ihm auch, dass Leute, welche ein Jahr und länger stimmlos waren, plötzlich wieder sprachen. Er erklärt schliesslich, dass die Simulation in dem Falle von Glottislähmung schon durch die absolute Gleichmässigkeit der Lähmung auf beiden Seiten wahrscheinlich werde. Keiner der von Sidlo angeführten Gründe ist stichhaltig. Im ersten Falle Sidlo's zeigte sich ebenso wie in den von Brunsschen Beobachtungen bei der Untersuchung normale Stimmbandbewegung und laute Intonation. Das ist durchaus kein seltenes Vorkommniss bei hysterischen oder psychischen Lähmungen. Der Reiz der Einführung des Kehlkopfspiegels genügt ziemlich häufig zur Aufhebung der Hemmungsvorstellung und damit auch zur

Herstellung normaler Muskelfunction. In Sidlo's erstem Falle fand die Hysterie ihre Gelegenheitsursache in der lebhaften Erinnerung an den schrecklichen Traum und an die lauten Hülferufe. In dem zweiten Fall kann es ungewiss bleiben, ob die psychische Erregung durch den Streit selbst, oder der Umstand, dass der Kranke zu Boden fiel, die Lähmung hervorrief. Die Erklärung ist beide Male leicht. Der klangvolle Husten bei stimmloser Sprache ist eines der charakteristischen Zeichen für Hysterie. Der Versuch, den Husten zu unterdrücken, muss auf Rechnung der argen Einschüchterung gesetzt werden. Die Heilung erfolgte durch einen starken psychischen Effect, in einer für hysterische oder psychische Lähmungen bezeichnenden Weise. Bei dem dritten Kranken liegen die Verhältnisse theils wie bei dem ersten, theils wie bei dem zweiten. Im vierten Fall kann die Aphonie auf Schwäche der Exspiration um so leichter zurückgeführt werden, als auch der Husten heiser klang. Die sonstigen Bemerkungen Sidlo's beweisen nur, dass die Kranken, auf welche er mit denselben Bezug nimmt, nervöse, leicht erregbare Individuen gewesen sind. Der Umstand, dass einzelnen der Leute aus ihrer Aphonie ein Gewinn erwuchs, indem sie sich der Arbeit, dem militärischen Dienste entzogen oder pekuniäre Vortheile hatten, darf wohl einen Verdacht auf Simulation, niemals aber das positive Urtheil begründen. Was endlich die plötzlichen Heilungen nach jahrelangem Bestehen der Stimmlosigkeit betrifft, so sind diese durchaus nicht selten und sind, wie Gerhardt betont, nach lange vergeblicher elektrischer Behandlung bisweilen die Folge eines lebhaften psychischen Eindruckes, eines Kitzels, eines Schmerzes. Schon die Häufung der Zahl der „Simulanten" hätte Sidlo stutzig machen müssen; es hätte gewiss nahe gelegen, ein sogenanntes „psychisches Contagium" bei der Gleichartigkeit der Fälle und bei der engen Berührung, in der vermuthlich wenigstens die militärischen Patienten zum Theil gestanden haben, in Erwägung zu ziehen.

Zwei andere Fälle von „simulirter Aphonie" stammen aus dem Jahre 1885:

Duponchel theilt mit, ein Soldat habe nach Ablauf eines Kehlkopf-Luftröhrenkatarrhs vorgegeben, nicht mehr

laut sprechen zu können. Die Stimmbänder waren etwas geröthet, aber normal beweglich, der Mann sonst gesund. Nachdem mehrere Heilmethoden, auch Drohungen, vergeblich angewendet waren, entschloss sich Moure, auf dessen Klinik der Mann verlegt wurde, zur „brüsken" Einführung der Sonde. „Der Simulant stösst sofort einen Ton aus, glaubt sich so entdeckt und entschliesst sich fortan zu sprechen."

Moure nimmt endlich Simulation an bei einem 12jährigen Seminaristen, welcher im Verlauf einer Masernerkrankung heiser und gegen Ende derselben plötzlich stimmlos geworden war. Laryngoskopisch normale Verhältnisse. Die Stimmbänder berührten sich, während der Kranke bemüht war, „den Ton zurückzuhalten". Drohungen beseitigten die Aphonie.

Auch in den letzten beiden Fällen ist Simulation nicht objectiv bewiesen. Der Fall Duponchel's erledigt sich nach dem gelegentlich der Sidlo'schen Bemerkungen Gesagten von selbst, in Moure's Fall fehlt der stricte Nachweis, wie der Autor ein absichtliches Zurückhalten des Tones festgestellt hat. Grosse Schwäche der Exspiration, vielleicht auch Krampf der Exspirationsmuskeln, würde z. B. die Erscheinung gut erklären.

In der neuesten Literatur habe ich keinen Fall „simulirter Aphonie" gefunden, ein Beweis, dass je mehr die Kenntniss der functionellen Störungen sich Bahn bricht, um so schwieriger die Begründung der Simulation eines Stimmlosen wird. Dass simulirte Aphonien vorkommen können, ist wahrscheinlich, als solche nachgewiesen sind sie bisher noch niemals. Ihr Nachweis glücken kann, wie schon oben erwähnt, nur bei grober Täuschung oder dem eigenen Geständniss des Kranken. Bei der Bejahung der Simulation ist grösste Vorsicht geboten, vor allem ist auch nach etwaigen anderen hysterischen Erscheinungen, besonders nach anästhetischen oder hyperästhetischen Zonen im Rachen, Kehlkopf und am übrigen Körper zu forschen, Maassregeln, welche allzu oft unterlassen zu sein scheinen und schon allein durch ihr Fehlen die Diagnose „Simulation" als durchaus nicht hinreichend begründet erweisen.

Am Schlusse angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Ilberg für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.
Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Semon.
von Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie.
Maximilian Bresgen, Grundzüge einer Pathologie und Therapie der Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopfkrankheiten.
J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes mit Einschluss der Laryngoskopie und der localtherapeutischen Technik.
L. von Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens.
Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens.
A. Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten.
— Eulenburg's Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde. 2. Aufl. Bd. 11.
Massei, Pathologie und Therapie des Rachens, der Nase und des Kehlkopfes. Uebersetzt von Fink.
— Das primäre Erysipel des Kehlkopfes.
Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Dr. H. v. Ziemssen. Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. 1. Hälfte.
Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten.
Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Freud.
— Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausgabe.
Luc, Névropathies laryngées.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube.
G. M. Beard, Die Nervenschwäche (Neurasthenie), ihre Symptome, Natur u. s. w. Uebersetzt von Neisser.
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens.
Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Archiv 1863. Bd. 27.

Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmungen. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1872. No. 36.
— Laryngologische Beiträge. D. Arch. f. kl. Med. 1873. Bd. 11.
— Ueber hysterische Stimmbandlähmung. D. med. Wchschr. 1878.
— Icterus mit Stimmbandlähmung. ibid. 1887.
Hertel, desgl. Charité-Annalen 1890.
Escherich, Ueber respiratorischen und phonischen Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intelligenzblatt 1883.
Landgraf, Ein Fall von Aphonia spastica. Char.-Annalen 1887.
— Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlauf einer Pericarditis. ibid. 1888.
Martius, Zwei bemerkenswerthe Fälle von Stimmbandlähmung. ibid. 1889.
A. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege.
von Ziemssen, Stimmbandlähmungen. D. Archiv f. klin. Med. 1869. Bd. 6.
Riegel, Ueber Recurrenslähmungen. ibid.
— Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln. ibid. 1870. Bd. 3.
Schnitzler, Ueber Stimmbandlähmungen. Wiener med. Presse 1866.
— Ueber Aphonia spastica. ibid. 1875.
— -Coën, Aus der allgemeinen Poliklinik in Wien. Kehlkopf-Innervationsstörungen. ibid. 1873.
Traube, Gesammelte Abhandlungen II.
Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. D. Arch. f. kl. Med. 1867. Bd. 2.
Levison, Intermittirende Aphonie. Berl. klin. Wochenschr. 1870.
Bose, Ueber Stimmbandlähmungen. Langenbeck's Arch. f. Chirurgie. 1872. Bd. 13.
Schech, Ueber die Function der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Zeitschr. f. Biologie. 1873. Bd. 9.
— Ueber phonischen Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intelligenzblatt 1879.
Fritsche, Zur Casuistik der Aphonia spastica. Berl. klin. Wochenschr. 1880.
Lotz, Die psychischen Lähmungen der Stimmbänder. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. 1873.
R. Meyer, Der gegenwärtige Stand der Frage von der Kehlkopfschwindsucht. ibid.
Schech, Die Affectionen des Kehlkopfs in ihren Beziehungen zur Phthise. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1874.
Rosenbach, Zur Lehre von den Stimmbandlähmungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1882. No. 3.
— Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis etc. Virch. Arch. 1885. Bd. 99.
Semon, Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. laryng. infer. Berl. klin. Wochenschr. 1883.
Sigm. Exner, Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsber. der Wiener Acad. d. Wissenschaften. 1884.
Krause, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln. Virch. Arch. 1884. Bd. 98.
— Ueber die Adductoren-Contractur der Stimmbänder. ibid. 1885. Bd. 102.
— Zur Pathogenese der Adductoren-Contractur. D. Arch. f. kl. Med. 1886. Bd. 38.

Darkschewitsch, Ueber den Ursprung und centralen Verlauf des N. accessor. Willisii. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885.
Aronson, Zur Pathologie der Glottiserweiterer. D. med. Wochenschr. 1888.
Onodi, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1889.
Krause, Ueber die centrale motorische Innervation des Kehlkopfes. Berl. kl. Wochenschr. 1890.
Semon u. Horsley, Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz. ibid.
Jonquière, Beitrag zur Kenntniss des phonischen Stimmritzenkrampfes. Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1883.
— Neuer Beitrag etc. Monatsschr. f. Ohrenh. 1884. No. 6.
Bandler, Zur Casuistik des phonischen Stimmritzenkrampfes. Prager med. Wochenschr. 1883.
Hack, Ueber respiratorischen und phonischen Stimmritzenkrampf. Wien. med. Wochenschr. 1882.
Nicolai, Ein Fall von spastischer Aphonie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1882.
Oltuszewski, Gazeta Lekarska 1885. Referirt: Intern. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1886. S. 556.
Brebion, Sitzungsber. der französ. Gesellsch. f. Otologie u. Laryngologie. Intern. Centralbl. f. Lar. 1886. No. 12.
J. Walford, Brit. med. Journal 1887. — Intern. Centralbl. f. Lar. 1887. No. 4.
Rieger, Neurol. Centralbl. 1887. S. 417.
Réthi, Wien. med. Presse 1884 No. 6 u. 23.
G. H. Fink, Brit. med. Journ. 1887. — Intern. Centralbl. f. Lar. 1887 No. 6.
Mader, Eigenthümliche cerebrale Respirationsneurose (Parese), combinirt mit Stimmbandlähmung. Wien. med. Blätter. 1885.
Hoffmann, Ein Fall hysterischer Aphonie auf anämischer Basis. D. pract. Arzt. 1891.
Masini, R. Acad. Med. de Gênes. (La Riforma med. 1891.) — Intern. Centralbl. f. Lar. 1891. No. 5.
M. Debove, Sitzungsber. der Société méd. des hôpitaux. Paris 1885. Neurol. Centralbl. 1886. S. 44.
Holz, Berl. kl. Wochenschr. 1892.
Peyrissac, Annales de la policlinique de Bordeaux. 1889. — Intern. Centralbl. f. Lar. 1890. No. 3.
James Sawyer, Brit. med. Journ. 1874.
William Massey, Maryland med. Journ. 1886. — Intern. Centralbl. f. Lar. 1887. No. 7.
G. P. Rugg, Brit. med. Journ. 1887. — Intern. Centralbl. f. Lar. 1887. No. 6.
Sidlo, Ueber simulirte Stimmlosigkeit und ihre Bedeutung für den Militär- und Gerichtsarzt. Wien. med. Presse. 1884.
E. Duponchel, Sur un cas d'aphonie simulée. Intern. Centralbl. f. Lar. 1885. No. 8.
Moure, Sitzungsber. d. französ. Gesellsch. f. Otologie u. Lar. Intern. Centralbl. f. Lar. 1885. No. 5.

Thesen.

I.

Für den Nachweis der Simulation der Stimmlosigkeit fehlt es zur Zeit noch an sicheren Merkmalen.

II.

Der ambulante Gypsverband ist für die Zwecke der Feldchirurgie nicht zu empfehlen.

III.

Bei spastischen Leiden des Kehlkopfes ist Cocaïn, örtlich angewendet, das wirksamste Mittel.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hans Georg Burghart, Sohn des Wirklichen Geheimen Rathes und Generaldirectors der directen Steuern Burghart, evangelischer Confession, wurde am 26. November 1862 zu Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Seminar für Stadtschulen, dem Königlichen Joachimsthalschen und dem Friedrichs-Werderschen Gymnasium zu Berlin. Er studirte Medicin an der Universität Strassburg vom Herbst 1882 bis Ostern 1885, an der Universität Berlin von Ostern 1885 bis Ostern 1886. Am 30. März 1886 wurde er als Studirender in die Königliche medicinisch-chirurgische Akademie für das Militär aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1885 genügte er seiner sechsmonatlichen Dienstpflicht mit der Waffe als Freiwilliger im 2. Garde-Regiment zu Fuss. Am 23. März 1886 bestand er die ärztliche Vorprüfung, im Juli 1887 das Examen rigorosum. Am 1. October desselben Jahres zum Unterarzt im Leib-Grenadier-Regiment König Friedrich Wilhelm III. (1. Brandenburgisches) No. 8 ernannt, wurde er zugleich für ein Jahr behufs Dienstleistung zum Königlichen Charité-Krankenhause commandirt. Am 15. Juli 1889 beendete er die ärztliche Staatsprüfung, wurde am 30. September desselben Jahres unter Versetzung zum 1. Thüringischen Infanterie-Regiment No. 31 zum Assistenzarzt 2. Klasse ernannt, am 27. November 1890 zum 3. Garde-Regiment zu Fuss versetzt und am 31. December 1891 zum Assistenzarzt 1. Klasse befördert.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

De Bary (†), Ewald, Fittig, Goltz, Hoppe-Seyler, Jössel (†), Kundt, v. Recklinghausen, Schmidt (†), Schwalbe, Waldeyer — in Strassburg und

v. Bardeleben, v. Bergmann, Ewald, Fraentzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Henoch, Hirsch, Koch, Leuthold, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman (†), Olshausen, Salkowski, Sonnenburg, Schweigger, Schweninger, Trautmann, R. Virchow, Westphal (†) — in Berlin.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen aufrichtigen Dank aus.